

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

806

ANNEE 1967

POUR LE

n°

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Françoise PATTE née DURAND

le 28 juin 1937 à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Interne des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LA CIRCULATION ARTERIELLE PULMONAIRE
A CONTRE-COURANT D'ORIGINE ANASTOMOTIQUE
A PROPOS DE CINQ OBSERVATIONS

Président : M. G. BROUET, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1967

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Françoise PATTE née DURAND

le 28 juin 1937 à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Interne des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LA CIRCULATION ARTERIELLE PULMONAIRE
A CONTRE-COURANT D'ORIGINE ANASTOMOTIQUE
A PROPOS DE CINQ OBSERVATIONS

Président : M. G. BROUET, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026



https://archive.org/details/IA41549028_0002

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURO'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale
Thérapeutique
Thérapeutique appliquée

MM.
N...
LAMOTTE (M.)
N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie
Anatomie anthropologique
Anatomie pathologique
Bactériologie
Biochimie médicale
Biologie médicale
Parasitologie
Pathologie expérimentale
Physiologie

CABROL (Ch.)
OLIVIER (G.)
NEZELOF (Ch.)
BARBIER (P.)
DREYFUS (J.-Cl.)
BOURLIÈRE (F.)
LARIVIÈRE (M.)
LOEPER (J.)
{ DEJOURS (P.)
{ SCHERRER (J.)
{ KELLERSHOHN (L.)
{ GOUGEROT (L.)
{ ROUCAYROL (J.-Cl.)
{ TUBIANA (M.)
FISCHGOLD (H.)

Physique médicale

Radiologie médicale

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)
Clinique cardiologique (Broussais)
— — (Boucaut)

DENOIX P.
REDON (H.)
SOULIÉ (P.)
LENÈGRE (J.)
LORTAT-JACOB (J.-L.)
BAUMANN (J.)
LEGER (L.)
PATEL (J.)
GOSSET (J.)
SICARD (A.)
OLIVIER (Cl.)

Cliniques chirurgicales
Beaujon
—
Cochin
Hôtel-Dieu
Saint-Antoine
Salpêtrière
Tenon

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)
— — — (Foch)
— — — (Beaujon)

MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
PADOVANI (P.)
CAUCHOIX (J.)
FÈVRE (M.)
DUBOST (Ch.)
MATHEY (J.)
DUPERRAT (F.)
DECOURT (J.)
LAMY (M.)
HUGUIER (J.)
DEGOS (R.)
TURPIN (R.)
MOLLARET (P.)
DELAY (J.)
BERNARD (J.)
CASTAIGNE (P.)

Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)
Clinique endocrinologique (Pitié)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)
Clinique des maladies du sang (Broussais)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)

DEPARIS (M.)
MILLIEZ (P.)
N...
BARIÉTY (M.)
DREYFUS (G.)
CONTE (M.)
KOURILSKY (R.)
BOUDIN (G.)

Cliniques médicales
Bicêtre
Broussais
Cochin
Hôtel-Dieu
Pitié
Saint-Antoine
Saint-Antoine
Saint-Antoine

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
— — (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	OFFRET (G.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	THIEFFRY (S.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BROUET (G.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	MICHAUX (L.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÈZE (S. de)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	ROUX (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	GAULTIER (M.)
— — (Necker)	JUDET (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ABOULKER (P.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	COUVELAIRE (R.)
— — (Lariboisière)	LAPLANE (R.)
— — (Pitié)	DOMART (A.)
— — (Rothschild)	BOUVRAIN (Y.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	RAMBERT (P.)
	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
Médecine	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (E.)
Pneumo-Phtisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque .	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Milles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents, in memoriam.

A mon Mari.

A Monsieur le Professeur Agrégé
Henri BROCARD,

Qui m'a confié le sujet de cette
thèse et qui a bien voulu me con-
seiller au long de ce travail.

Au Docteur Ch. GALLOUEDEC

Au Docteur R. VANNIER,

Avec toute ma gratitude.

A Monsieur le Doyen Georges BROUET,

Qui a bien voulu m'accueillir dans son
Service et présider cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de ma gratitude et de
ma respectueuse admiration.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

- Monsieur le Professeur M. GAULTIER,
 - Monsieur le Professeur Cl. LAROCHE,
 - Monsieur le Professeur J. LENEGRÉ,
 - Monsieur le Professeur P. MILLIEZ,
 - Monsieur le Professeur J. MATHEY.
-
- Monsieur le Professeur Agrégé J. CHRETIEN;
 - Monsieur le Professeur Agrégé P. MAURICE,
 - Monsieur le Professeur Agrégé A. MEYER,
 - Monsieur le Docteur J. LEREBoullet,
 - Monsieur le Docteur A. MATHIVAT,
 - Monsieur le Docteur A.D. NENNA,
 - Monsieur Le Docteur A. VARAY,
 - Monsieur le Docteur J.S. BOURDIN.

I N T R O D U C T I O N

La circulation à contre-courant dans l'artère pulmonaire représente une des conséquences possibles des développements exagérés de la circulation collatérale thoracique.

Les observations qui illustrent cette particularité de la circulation anastomotique ont pour caractères communs de survenir chez des sujets porteurs d'anomalies broncho-pulmonaires chroniques.

La découverte d'anomalies radiologiques lors d'un examen systématique, la survenue d'hémoptysies sont habituellement les signes révélateurs.

Les anomalies radiologiques sont particulières, et évoquent la destruction d'un lobe pulmonaire ou de la totalité du poumon.

Le cathétérisme cardiaque droit et les techniques angiographiques permettent de mettre en évidence le passage de sang systémique à travers les anastomoses artério-artérielles et la circulation du sang anastomotique. Celle-ci se fait dans l'artère pulmonaire du côté anormal et dans l'artère pulmonaire contralatérale.

A propos de cinq observations, un rappel anatomique de la circulation bronchique et des anastomoses entre les deux systèmes sera fait.

Les facteurs expérimentaux du développement de la circulation collatérale seront analysés.

L'étude de la prévalence de la circulation systémique sera envisagée.

Enfin, les conséquences respiratoires et hémodynamiques seront étudiées.

oOo

H I S T O R I Q U E

A/ - L'existence d'anastomoses entre les circuits bronchiques et pulmonaires est connue de fort longue date : la dissection de vaisseaux pulmonaires préalablement injectés de cire avait permis à RUYSCH (1696-1721) de les voir.

Plus tardivement, ces anastomoses ont fait l'objet de discussions. Si HALLER (1761) décrit des anastomoses de vaisseaux bronchiques avec les artères pulmonaires et avec les veines pulmonaires, SAPPEY (1876) dément leur existence tandis qu'à la même époque LUSHKA, HENLE, KUTTNER confirment l'interdépendance des deux circuits.

Depuis une vingtaine d'années, la circulation bronchique a fait l'objet de nombreuses recherches anatomiques, expérimentales, hémodynamiques (134, 56, 9, 73).

Le siège et la structure histologique ont été précisés (35, 130, 10).

Le rôle fonctionnel de la circulation collatérale a été affirmé (9, 44, 74, 49).

Les conséquences hémodynamiques ont été précisées (76, 32, 88).

B/ - L'existence d'une circulation à contre-courant de sang systémique dans une artère pulmonaire a été observée par GILROY et MARCHANT (1938) au cours d'interventions thoraciques.

Les explorations radiologiques et le cathétérisme ont pour la première fois permis à LIEBOW (1950) de démontrer la présence de sang systémique dans l'artère pulmonaire au cours de bronchiectasies.

L'existence de ce phénomène a été confirmée par les observations de ROOSENBERG DENESTRA (102) (1954), ALLEY (1958) au cours des pneumopathies chroniques.

Des observations superposables ont été rapportées par la suite dans des affections diverses : histiocytose chez un enfant de 5 ans (LANDRIGAN - 67), cardiopathies congénitales (GUNTHEROTH 1962 - 52), affection suppurative (FORMEL & Coll.-45).

Depuis, les techniques angiographiques associées au radiocinéma ont permis de visualiser la circulation systémique anastomotique et d'en préciser les voies de drainage. La circulation dans l'artère pulmonaire à contre-courant constitue une particularité qui a été mise en évidence par les observations de NAKAMURA, LIEBOW, VACAREZZA, MORAND et LAFFONT.

Le retour au coeur de la circulation systémique par l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires contralatérales est illustré par les observations suivantes.

MATERIEL D'ETUDES - METHODES

Cinq observations ont été recueillies de 1963 à 1967 dans le service de Pneumologie de l'Hôpital Tenon (Professeur Agrégé BROCARD).

Il s'agit de sujets jeunes. Quatre d'entre eux avaient été hospitalisés pour des anomalies radiologiques unilatérales découvertes à un examen systématique du travail. Le dernier était suivi dans le service de Pneumologie de l'hôpital Tenon depuis 1958.

Sur les cinq patients, deux étaient d'origine Nord-Africaine, l'un d'entre eux était un noir d'Afrique, les derniers étaient d'origine européenne. Cette répartition correspond au recrutement du service Pneumologie de l'Hôpital Tenon.

L'une des observations concerne une pneumopathie suppurée du lobe supérieur droit ; les perturbations circulatoires ont été étudiées à plusieurs stades.

Les quatre autres observations concernent des dilatations des bronches à caractère unilatéral.

Chez quatre de ces patients, des hémoptysies constituent le seul signe clinique. Elles ont été d'une certaine gravité chez trois patients (Louis LEC..., DJAF..., BOC...). Deux patients (SAL MAZ..., DJAF...) ont subi une pneumonectomie en raison de ce risque hémorragique.

Les explorations faites chez ces malades ont été les suivantes :

- Radiographies devface et de profil,
- Tomographies de face et de profil,
- Bronchographie lipiodolée (Dr. SOLIGNAC),
- Bronchoscopie (Dr SOLIGNAC),
- Electrocardiogramme,
- Epreuves spirométriques (valeurs théoriques : table de BALDWIN-COURNAUD (Valeurs réelles ATPS), spirométrie globale et séparée ; consommation d'oxygène. Une étude d'effort a pu être faite chez un des patients. Des épreuves pharmacodynamiques ont été faites,
- Une étude des gaz du sang comportant les valeurs du pH artériel de la pCO_2 , de la saturation de l'hémoglobine au repos et à l'effort,
- Un cathétérisme droit a été fait dans le service de Cardiologie de l'Hôpital Tenon (Service du Dr FACQUET, Dr. SAVIER, Dr. COLVEZ).

La sonde est introduite par voie brachiale droite. Les pressions sont mesurées dans l'oreillette droite, le ventricule droit, le tronc de l'artère pulmonaire, les branches droite et gauche, le capillaire de chaque côté, l'artère humérale. Une oxymétrie et une mesure de la saturation sont faites à chaque niveau.

Chez deux des patients (Salah MAZ..., Mich. LEG...) une courbe de dilution des colorants a été faite (Dr. KIN). Le colorant utilisé est le Coomassie Blue. L'enregistrement des courbes a été réalisé à l'aide de l'appareil Cambridge et d'une cellule photoélectrique auriculaire. Le traceur a été injecté dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Un cathétérisme gauche n'a pas été fait. Il n'y a pas eu d'injection dans les cavités gauches.

Une mesure de la masse sanguine circulante a été faite. L'index cardiaque et l'index systolique ont été calculés.

Une mesure de volume sanguin central a été faite.

Le débit du shunt gauche droit a été mesuré.

Le débit bronchique n'a pu être calculé par cette méthode.

Une angiocardiopneumographie (Dr BENNET, Hôpital Saint-Antoine) a été faite par voie brachiale droite.

Une aortographie rétrograde est faite. L'injection du liquide est faite successivement en trois sièges :

- dans la région sus-sigmoïdienne,
- dans la portion terminale de la crosse,
- dans l'aorte immédiatement sous-diaphragmatique.

L'injection de la circulation systémique est suivie au radiocinéma.

Chez deux patients, un examen anatomopathologique (Dr GALLOUEDEC) a été fait après l'intervention.

Une étude macroscopique a été faite, comportant l'aspect du poumon, des bronches, du pédicule artériel pulmonaire et bronchique, de la vascularisation de la plèvre, du pédicule veineux pulmonaire.

Un mélange de gélatine et de sulfate de baryum a été injecté dans deux branches de l'artère pulmonaire. Il n'a pu être fait d'injection sélective des artères bronchiques (10-22).

Des radiographies sont faites.

La dissection a été menée selon les axes bronchiques.

Des anomalies endobronchiques ont été recherchées.

Un prélèvement histologique a été fait au niveau des territoires proximaux et distaux.

- Observation n° 1

Michel LEG..., né en 1934, âgé de 31 ans, est hospitalisé pour l'étude d'une anomalie pulmonaire.

- ANTECEDENTS.

Père et Mère en bonne santé, dont la radiographie pulmonaire est normale. Frère aîné décédé quelques jours après une naissance prématurée à 8 mois sans que la raison de la mort soit connue. Aucun autre épisode pathologique n'est signalé pendant cette gestation. L'accouchement survenu de façon prématurée au huitième mois a été normal. Aucun incident n'est retrouvé dans la période néo-natale. Le développement psycho-moteur au cours de la première enfance semble avoir été retardé ; le sujet n'a marché qu'à 3 ans et a parlé "très tard". A l'âge de 4 ans, un épisode pulmonaire aigu, étiqueté broncho-pneumonie, aurait été d'une grande sévérité ; à cette occasion, le diagnostic de "destrocardie" est soulevé. Par la suite, aucun épisode pathologique notable n'est relevé. Le malade subit des contrôles radioscopiques à l'âge scolaire, puis en médecine du travail ; La dextro-position du coeur est régulièrement signalée, mais aucun bilan n'est conseillé. D'ailleurs, il n'y a pas de manifestations fonctionnelles : ni bronchite chronique, ni infection respiratoire, ni hémoptysie, ni dyspnée d'effort, ni cyanose. Le malade travaille comme magasinier.

- EXAMEN CLINIQUE.

A son entrée dans le service le 21 Décembre 1964, il s'agit d'un homme en bon état général, apyrétique, sans aucun symptôme fonctionnel, mesurant 1,64 m et pesant 56,500 kg. A l'examen la cage thoracique est normalement développée : les deux hémithorax sont symétriques, on note seulement une diminution de l'ampliation de l'hémithorax droit en inspiration forcée ; les vibrations vocales sont perçues de façon symétrique, le murmure vésiculaire est très discrètement diminué à droite. La pointe du coeur est perçue dans le 5ème aspect inter-

costal droit sur la ligne médio-claviculaire. L'auscultation cardiaque est normale. Le pouls est régulier à 80, la tension se chiffre à 15-8. Le reste de l'examen somatique est normal. Le contrôle oto-rhino-laryngologique et les radiographies du sinus ne montrent pas d'anomalies. L'absence de cyanose et l'absence d'hippocratisme digital peuvent être soulignés.

- EXAMEN RADIOLOGIQUE.

La radiographie pulmonaire standard montre :

- 1 - Une importante déviation du médiastin vers la droite. L'obliquité en bas et à droite de la trachée est discrètement accentuée ; le caréna se projette sur le bord droit du rachis dont la topographie est normale. Le déplacement du coeur est important ; le bord gauche de l'opacité cardiovasculaire est représenté par la crosse aortique et l'aorte descendante qui ne dépassent pas en dehors le bord gauche du rachis. La limite droite de l'opacité cardiaque, franchement convexe en dehors, se situe à la partie moyenne du champ droit à 4 cm de la corticalité pulmonaire.
- 2 - Une diminution du volume du poumon droit. Il existe un pincement modéré des espaces intercostaux droits, le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit est fermé et le diaphragme est horizontal. Dans les $3/4$ supérieurs du champ droit, on note un aspect réticulo-nodulaire qui trouve son maximum dans la région sous-claviculaire.
- 3 - Une majoration des opacités vasculaires du poumon gauche restant discrète.

La radioscopie : Le jeu diaphragmatique droit est nul ; le jeu diaphragmatique gauche est de 8 cm. L'étude d'un cycle respiratoire forcé montre un bon contraste expiratoire du champ gauche et l'absence de balancement médiastinal. L'opacification barytée ne révèle pas d'anomalies topographiques ou cinétique de l'oesophage.

Les tomographies : A gauche, elles confirment la majoration des opacités vasculaires, hilaires et périphériques, et montrent une hernie médiastinale du poumon gauche vers la droite, à hauteur du médiastin supérieur. A droite, elles retrouvent les opacités réticulées des 3/4 supérieurs du champ. Elles montrent l'existence, au niveau de la partie interne de la base, d'une opacité arrondie de 2 cm de diamètre environ située juste au-dessus de la coupole diaphragmatique. Cette opacité est visible sur les coupes à 8, 9 et 10 cm du plan dorsal. De cette opacité semblent rayonner de nombreux tractus progressivement ramifiés, dont la tonalité optique suggère la nature vasculaire. Cette anomalie se projette derrière l'opacité cardiaque et ne pouvait, de ce fait, être vue sur le cliché standard. Sur la coupe, à 11 cm, qui intéresse la lumière de la bronche souche droite et sa bifurcation, on note une opacité arciforme concave vers la gauche, descendant verticalement de la bifurcation bronchique jusqu'à l'opacité sus-diaphragmatique. Sur les tomographies de profil, on voit s'inscrire à la partie inférieure et postérieure de l'hémithorax droit deux opacités de type vasculaire : la première prend naissance à l'union du tiers postérieur et des deux tiers antérieurs de la coupole diaphragmatique, elle se dirige en haut et en arrière en se ramifiant. La seconde, confondue en bas avec la précédente, s'étend ensuite verticalement du diaphragme jusqu'à la région sus et rétro-hilaire en passant en arrière du trajet d'une grosse bronche.

- EXPLORATION BRONCHIQUE.

Le bronchogramme lipiodolé montre que la trachée est attirée vers la droite sans scoliose. Les deux bronches souches dont le calibre est normal se dirigent en bas et en dehors de façon symétrique. L'origine des bronches lobaires gauches et leurs divisions sont normales. Il existe d'importantes anomalies bronchiques droites par défaut :

- 1 - A 1 cm de l'origine de la bronche souche droite, on note, sur son bord externe, un petit spicule de 1 à 2 mm de longueur ;

- 2 - A 3 cm de son origine prend naissance au niveau de sa face postérieure, une bronche oblique en haut et en arrière qui se divise après un trajet de 1,5 cm en une bronche ascendante et une petite branche descendante ;
- 3 - A 1 cm au-dessous de l'origine de la bronche précédente, la bronche principale droite se bifurque en deux importantes divisions. Sa branche externe de 0,5 cm de diamètre, après un trajet de 2 cm se bifurque ; sa branche supérieure se divise rapidement en deux rameaux de direction antéro-externe ; sa branche inférieure descend presque verticalement à la partie moyenne de l'hémithorax, elle ne se divise qu'après un trajet de 3 cm. Sa branche interne, plus volumineuse, mesurant 1 cm de diamètre, se dirige verticalement et émet, 3 cm après son origine, un important rameau de direction antérieure, avant de se diviser en plusieurs branches qui se dirigent vers l'angle costo-diaphragmatique postérieur.

L'ensemble de cet arbre bronchique est de calibre normal ; il n'y a ni sténose, ni dilatations bronchiques. La pénétration du lipiodol dans les divers territoires est satisfaisante ; tout au plus peut-on noter un aspect gracile des petites bronches dans la région postérieure du poumon.

La bronchoscopie ne note pas d'anomalies morphologiques de la trachée et des bronches gauches. A l'opposé, l'arbre bronchique droit est rigide, comme pétrifié ; la muqueuse est rouge, lie de vin. La biopsie d'un éperon bronchique droit entraîne un saignement notable, qui fut heureusement contrôlé. Une expectoration hémoptoïque tenace a persisté plusieurs jours.

- ETUDE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE.

La spirométrie globale a fourni les valeurs suivantes : C.V. 3.000 ml (C.V. théorique 4.000 ml) ; V.R. : 1.550 ml (+ 30 pour 100) ; C.T. : 4.550 ml (- 12 p. 100) ; V.R./C.T. : 34 p. 100 ; V.E.M.S. : 2.100 ml ; V.E.M.S./C.V. : 70 p. 100. Il existe un trouble modéré de la fonction respiratoire par amputation de

la capacité vitale d'environ 25 p. 100 alors que les tests dynamiques sont satisfaisants et qu'il n'y a pas de signes de distension. Le test de provocation à l'acétylcholine est positif.

La bronchospirométrie séparée montre que le poumon droit ne participe pas à l'hématose ; en effet, la consommation d'oxygène du côté droit est nulle ; le poumon gauche a une consommation d'oxygène de 300 ml. La fonction ventilatoire du poumon droit est très réduite ; sa capacité vitale représente 21 p. 100 et sa ventilation-minute 16 p. 100 des valeurs globales obtenues au cours de l'examen.

La saturation oxyhémoglobinée du sang artériel, à l'air et au repos est de 97 p. 100.

- ANGIOCARDIOPNEUMOGRAPHIE.

Elle confirme la dextroposition et la dextrorotation du coeur ; le bord droit de l'opacité cardiaque répond au ventricule droit alors que l'oreillette droite se projette derrière lui ; la pointe du coeur est en avant.

Elle met en évidence une importante anomalie du système artériel pulmonaire fonctionnel ; en effet, il n'y a pas d'opacification de l'artère pulmonaire droite. Le tronc de l'artère pulmonaire se continue directement avec l'artère pulmonaire gauche dont l'opacité est discrètement majorée et qui se divise de façon normale. Sur le bord droit de l'artère pulmonaire particulièrement bien visible du fait de la dextrorotation du coeur, aucune amorce d'une branche droite ne se dessine ; au temps capillaire, aucune opacification ne s'inscrit à droite. Les veines pulmonaires gauches de calibre et de topographie normales, sont bien visibles, alors qu'aucun trajet veineux n'apparaît à droite.

Au temps aortique une double vascularisation "systémique" du poumon droit apparaît :

- 1 - On voit s'injecter un réseau vasculaire plexiforme dans la moitié supérieure du champ droit, alors que la mammaire in-

terne droite a un calibre augmenté ; il n'est pas possible d'affirmer l'existence d'artères hilaires anormales, car l'opacité de l'aorte masque la région hilare droite.

- 2 - Il apparaît, ensuite, à la partie inféro-interne du champ droit une artère anormale de direction oblique en haut et à droite qui semble traverser le diaphragme à l'union de son tiers interne et de ses deux tiers externes pour décrire ensuite un S de grand axe vertical. Cette artère a un diamètre initial de 0,75 cm.

- ELECTROCARDIOGRAMME.

Rythme sinusal. AP. = 60° ; PR. 0,10 seconde ; AQHS $+60^{\circ}$; Q₁, Q₂, Q₃, réalisant l'aspect de pointe en avant. Zone transitionnelle en V. Ondes Q profondes en VL, V₅, V₆. Sous-dénivellation de ST avec T (- +) en D₁, D₂, VL, V₅, V₆. Déflexion intrinsèque en V₅, V₆ 0,06". Il existe donc un aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche du type volumétrique ou diastolique. Le ventriculogramme droit, qui comporte un aspect RS en V₃R, V₄R et V₅R, est d'interprétation difficile, en raison des déplacements anatomiques du coeur ; il semble délicat de l'interpréter comme un retentissement ventriculaire droit.

- EXAMENS BIOLOGIQUES.

La cuti-réaction et l'intradermo-réaction à la tuberculine (IP 50) sont négatives. Vitesse de sédimentation des hématies, 1-3. Hémogramme : G. R. 4.700.000 ; G.B. : 4.700 ; poly. neutro. 58 p. 100 ; poly. éosino : 3 p. 100 ; hémoglobine : 15,5 g/l ; hématocrite : 51 p. 100

A ce stade des examens cardio-pulmonaires, on pouvait retenir le diagnostic de malformation pulmonaire droite complexe associant :

- une anomalie bronchique par défaut anatomique avec réduction du volume pulmonaire global et dextrorotation cardiaque ;
- l'absence d'opacification des veines pulmonaires droites ;

- une triple anomalie artérielle ; absence d'opacification de l'artère pulmonaire droite, injection au temps aortique d'un réseau vasculaire de la moitié supérieure du poumon, présence d'une artère pulmonaire anormale d'origine sous-diaphragmatique abordant le pôle inféro-interne du poumon.

L'origine congénitale de cet ensemble lésionnel était attesté par cette artère systémique anormale. L'examen du squelette montra également quelques anomalies ; absence de soudure de l'arc postérieur de D_{11} , lombalisation de S_1 , alors que la radiographie des extrémités était normale. L'angiographie aortique a précisé, par la suite que la morphologie vasculaire rénale était normale ; l'U.I.V. est

Les données angiocardiographiques ne pouvant préciser l'origine fonctionnelle ou anatomique de l'absence d'injection de l'artère pulmonaire droite, les examens cardio-vasculaires sont poursuivis.

- LE CATHETERISME CARDIAQUE (tableau 1).

1°/ - La sonde, introduite par voie basilique droite, s'engage, d'abord, dans une communication interauriculaire gauche de petite taille, qui permet cependant d'atteindre le ventricule gauche et deux veines pulmonaires gauches ; il est impossible de faire pénétrer la sonde, de l'oreillette gauche vers un trajet veineux pulmonaire droit. Après retrait, la sonde passe dans le ventricule droit et le tronc de l'artère pulmonaire, puis elle s'engage dans l'artère pulmonaire gauche et dans une artère pulmonaire droite.

2°/ - Les pressions recueillies dans les cavités droites, dans le tronc de l'artère pulmonaire, dans l'artère pulmonaire, dans l'artère pulmonaire gauche et au niveau du capillaire gauche sont normales.

A droite, la pression distale, en position de son bloquée, est supérieure au régime de pression du reste de l'arbre artériel pulmonaire.

3°/ - Les prélèvements oxymétriques, fait de façon étagée dans l'artère pulmonaire droite et ses branches, montrent une teneur en oxygène comparable à celle des échantillons artériels périphériques. Dans le tronc de l'artère pulmonaire et dans le ventricule droit, la saturation en oxygène est normale. Dans l'artère pulmonaire gauche, à partir de la bifurcation artérielle, les saturations oxygénées s'élèvent ; tout se passe comme s'il existait un volumineux shunt gauche-droite, empruntant le trajet de l'artère pulmonaire droite, où la circulation se ferait à l'envers. Ce shunt gauche-droite est important ; il se situe entre 60 p. 100 et 100 p. 100 selon les séries d'échantillons prélevés à des moments différents.

A la partie basse de l'oreillette droite, il existe un enrichissement oxygéné beaucoup moins important.

4°/ - Une ciné-angiographie est réalisée, la sonde étant située dans le système artériel pulmonaire droit, à distance de son origine. Elle confirme l'inversion de la circulation dans l'artère pulmonaire droite que suggérait l'étude oxymétrique. L'embol opaque amorce l'opacification du système artériel droit, puis reflue rapidement vers l'artère pulmonaire gauche ; on voit parfaitement s'injecter les veines pulmonaires gauches, les cavités gauches, l'aorte et enfin l'artère anormale. Les cavités droites ne sont pas opacifiées, au temps d'opacification des cavités gauches. Aucun trajet veineux n'apparaît à droite.

TABLEAU I - Michel LEG...

PRESSIONS			OXYMETRIE	
		Moyennes	O ₂	% Sat.
V.C.S.			15,5	73
O. Droite	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Haute} \\ \text{Moyenne} \\ \text{Basse} \end{array} \right.$	$\begin{array}{l} a - 1 \\ v \ 2/y - 5 \end{array} \quad (- 3)$	15,5 17,20	73 81
V. Dt	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Bas} \\ \text{Infundibulum} \end{array} \right.$	$\begin{array}{l} 24/- \ 5 \\ 20/- \ 4 \end{array}$	16,40	77
A. P.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Tronc} \\ \text{Gauche} \\ \text{Droite} \end{array} \right.$	$\begin{array}{l} 20/8 \\ 20/8 \end{array} \quad \begin{array}{l} (12) \\ (11) \end{array}$	15,75 18,30 19,90	74 86 93,5
A.P. distale droit		(18)	20,00	94
O. Gauche		$\begin{array}{l} a4/ \\ v7/y \ 1 \end{array} \quad (\ 4)$	20,40	96
V. Gauche		$\begin{array}{l} 112/+ \ 1 \\ \quad \quad - \ 2 \end{array}$	20,20	95
Art. Périphériques	128/72	(95)	20,40	96
Débit systémique 5,5 l.				
Débit pulmonaire total 12 l.				
Shunt gauche droit de l'ordre de 100 % du D.S.				
Masse sanguine (colorants) 4,5 l (2,8 l/m ²)				



- LA COURBE DE DILUTION DE COLORANTS (Dr KIN) (1).

Le colorant utilisé est le Coomassie Blue. L'enregistrement des courbes est réalisé à l'aide de l'appareil Cambridge et d'une cellule photo-électrique auriculaire.

1°/ - Il existe une légère augmentation de la masse sanguine circulante ; elle est chiffrée à $2,8 \text{ l/m}^2$, soit 78 ml/kg de poids, ce qui représente une majoration de 10 p. 100.

2°/ - L'index cardiaque est augmenté. Il fut noté à $8,55 \text{ l/min./m}^2$ et $8,2 \text{ l/min./m}^2$. L'index systolique est également augmenté : I.S. $80 \text{ ml/m}^2/\text{systole}$ (valeurs normales : I.C. $3,8 \text{ l/min/m}^2$; I.S. $50 \text{ ml/m}^2/\text{systole}$).

3°/ - Il existe une nette augmentation du volume sanguin central, de l'ordre de + 40 p. 100, avec un volume sanguin des cavités droites (O.D., V.D., tronc A.P.) pratiquement normal ($0,150 \text{ l/m}^2$).

4°/ - La courbe de dilution des colorants, avec un traceur injecté dans le tronc de l'artère pulmonaire, est d'aspect sensiblement normal, contrastant avec le shunt gauche-droit décelé par l'oxymétrie. En fait, son absence d'inscription sur la courbe de première recirculation confirme les données de la ciné-angiographie, c'est-à-dire la circulation inversée dans les artères pulmonaires droites. Ce shunt ne peut, de ce fait, se traduire qu'au deuxième passage du colorant et sa mesure devient alors extrêmement délicate.

- ARTERIOGRAPHIE RETROGRADE (Dr. BENNET).

Par le cathéter introduit par l'artère fémorale, deux injections sont faites ; l'une sélective de la branche pulmonaire anormale, de l'aorte sous-diaphragmatique, l'autre de l'aorte thoracique à hauteur de l'origine du tronc artériel brachio-céphalique.

1°/ - L'opacification sélective de l'artère anormale sous-diaphragmatique en a précisé très exactement les caractères. Elle prend naissance du tronc coeliaque, quelques millimètres après son origine. Elle se dirige obliquement en haut, à droite et en arrière, son trajet coupe à ce moment celui de l'aorte abdominale et traverse le diaphragme. Elle décrit alors un 8 et se recourbe en dehors se terminant en pointe, évoquant une tête d'hippocampe. Sur les clichés de profil, sa traversée diaphragmatique se projette sur le bord antérieur du rachis ; 8 cm après la traversée diaphragmatique, elle se recourbe en avant après avoir donné quelques rameaux postérieurs. Son diamètre est important, il est de 1,25 cm à son origine, il est encore de 1 cm lors de la traversée diaphragmatique ; 4 cm après son origine, dans la région sous-diaphragmatique, elle donne naissance à une artère de direction verticale de 3 mm de diamètre qui, après avoir traversé le diaphragme en dedans d'elle, fournit au poumon des branches internes.

La lecture des clichés ultérieurs fait apparaître trois faits successifs :

- a - Des vaisseaux flexueux mesurant de 1 à 2 mm de diamètre, s'injectent progressivement dans le tiers inférieur et externe du poumon et se dirigent verticalement vers la région sous-claviculaire externe ou obliquement vers la région hilare. Leur aspect évoque des anastomoses de type bronchique, ou mieux "systémique".
- b - L'artère pulmonaire s'injecte alors ; on peut distinguer deux branches qui se réunissent dans la région sus-hilaire au-dessus de la bronche souche ; la première commence son opacification dans la région sous-claviculaire externe, puis se dirige en bas et en dedans ; la deuxième, bifurquée à son origine, prend naissance à la partie externe du tiers moyen du champ pulmonaire et se dirige obliquement en haut et en dedans pour rejoindre la précédente au-dessus de la bronche souche droite. L'artère pulmonaire gauche et le système ar-

tériel pulmonaire gauche s'opacifient à ce moment. Aucune opacification suggérant l'existence d'une artère pulmonaire normale dans la partie inféro-interne du poumon n'apparaît.

- c - Alors que les vaisseaux flexueux ci-dessus décrits ne sont plus opacifiés, alors que les artères d'origine abdominale s'estompent et que l'artère pulmonaire droite est encore visible, il apparaît une nouvelle opacité vasculaire. Cette dernière décrit l'aspect classique dit en "cimenterre". Elle est verticale, légèrement concave en dedans ; sa pointe supérieure effilée est située dans la région sous-claviculaire externe, elle coupe ensuite perpendiculairement le trajet des deux branches de l'artère pulmonaire et elle semble se terminer en bas par un renflement ovoïde. Cette extrémité inférieure se situe, sur le cliché de face, juste au-dessus du diaphragme et au contact de la face externe de l'artère anormale d'origine abdominale ; sur les clichés de profil, elle se projette en avant d'elle. Elle est située à 0,5 cm au-dessus de la coupole diaphragmatique. Quelques opacités ramifiées rejoignent son pôle inférieur ; elle reçoit également une branche externe juste au-dessous de son intersection avec l'artère pulmonaire inférieure. Il est impossible de préciser son trajet au-dessous de son pôle inférieur : radiologiquement, elle semble se terminer en cul-de-sac. On ne voit pas d'opacification de l'oreillette droite.

2°/ - L'injection du produit opaque dans la crosse de l'aorte à hauteur de l'origine du tronc brachio-céphalique met en évidence :

- Une augmentation modérée du calibre de la mammaire interne : 4 mm, alors que la gauche mesure 2,5 mm ;
- L'opacification de vaisseaux de fort calibre, 3 à 4 mm, naissant de la partie initiale de l'aorte descendante et semblant se diriger vers le hile du poumon droit ; il est impossible de dire, même sur les clichés de profil, s'il s'agit là d'ar-

tères bronchiques ou d'une majoration des intercostales. Après l'injection de ces vaisseaux (mammaire interne, branches de l'aorte descendante) on voit apparaître dans le tiers supéro-externe du poumon droit l'opacification de vaisseaux flexueux, réalisant un aspect plexiforme, dont le maximum est situé dans la région sous-claviculaire externe. Parallèlement, les artères anormales sous-diaphragmatiques s'injectent, alors qu'apparaît l'opacification de l'artère pulmonaire droite, puis de l'artère pulmonaire gauche.

Enfin, on voit s'inscrire sur le film l'image en cimenterre, qui persiste, alors que les artères systémiques ne sont plus visibles. Tout se passe donc comme si l'injection de l'artère pulmonaire à partir des artères systémiques était rapide et que l'opacification de l'image en cimenterre était plus lente et retardée.

L'artériographie rétrograde fut d'un intérêt considérable. Elle a confirmé et précisé l'existence dans le poumon droit de trois systèmes artériels systémiques :

- 1 - une volumineuse artère anormale naissant du tronc coeliaque, traversant le diaphragme et vascularisant la moitié inféro-interne du poumon droit ;
- 2 - une nette majoration des artères systémiques normales de l'hémithorax droit : mammaire interne, intercostales (à noter que les intercostales inférieures ne sont pas augmentées de calibre) ;
- 3 - un système de type anastomotique réunissant les moitiés supéro-externe et inféro-externe du poumon.

Elle a confirmé et précisé l'existence et la topographie d'une artère pulmonaire droite, faite de la réunion de deux branches supérieure et inférieure se projetant sur la moitié supérieure et externe du poumon droit, injectée à contre-courant à partir des artères systémiques.



Elle seule a mis en évidence un retour veineux anormal. L'image en cimenterre tardivement opacifiée n'avait été décelée ni sur l'angiocardioradiographie classique, ni au cours de la ciné-angiographie. La durée de ces deux examens n'avait pas été suffisante pour attendre le temps d'opacification très tardif de cette veine anormale.

Ce patient n'a pas subi d'intervention chirurgicale.

- Observation n° 2 :

Salah MAZ..., jeune Algérien de 26 ans, entre dans le service le 30 Septembre 1964 avec un tableau de pneumopathie fébrile à 38° ayant débuté cinq jours auparavant. On constate une submatité droite avec majoration des vibrations vocales, murmure vésiculaire inaudible, quelques sibilances. A gauche, l'auscultation est normale. La toux peu fréquence ramène une expectoration purulente peu abondante, ne contenant pas de B.K. Il n'y a pas de cyanose, les ongles sont à peine bombés.

Un traitement antibiotique aura rapidement raison de la fièvre, de la toux, mais ne modifiera pas les signes physiques.

Dès le premier examen, on a été frappé par une asymétrie thoracique, due à une rétraction de l'hémithorax droit pratiquement immobile, alors que l'ampliation thoracique gauche est normale.

Les bruits cardiaques sont normaux, mais perçus au maximum sur la ligne médiane et à droite du sternum. La tension artériel est à 14-8.

L'interrogatoire difficile rend vaine la recherche des antécédents, en particulier ceux de l'enfance. Un point cependant peut être retenu, l'absence d'hémoptygies, de bronchites à répétition. Le sujet affirme n'avoir aucun trouble fonctionnel, pas même à l'effort.

La cuti-réaction tuberculinique est positive.



La radiographie standard de face confirme la réaction de l'hémithorax droit, sombre, la forte attraction de l'ombre cardiaque qui se projette en majeure partie à droite de l'ombre vertébrale. La trachée est fortement attirée vers la droite. Le cul-de-sac droit est émoussé mais dessiné.

Le poumon gauche est de transparence normale. Il est de gros volume, débordant dans sa moitié supérieure à droite de l'ombre vertébrale.

Le hile gauche et les vaisseaux qui en naissent, paraissent élargis.

Les tomographies confirment l'interprétation du cliché standard et montrent des grappes de clartés finement cerclées au sein d'un parenchyme sombre. Aucune calcification hilare n'est visible.

Le traitement antibiotique entrepris, qui a fait rapidement disparaître l'infection, n'a eu aucune incidence sur l'aspect des clichés thoraciques.

La bronchoscopie a montré une division normale de l'arbre bronchique sans cicatrice de fistule, sans rétrécissement. La muqueuse avait simplement un aspect inflammatoire.

La bronchographie lipiolodée confirme les altérations bronchiques qu'on soupçonnait par l'étude des clichés.

A droite : la présence de dilatations bronchiques ampullaires, siégeant dans tous les lobes ; les territoires apico-dorsaux du lobe supérieur sont remaniés à un moindre degré ; il n'y a pas d'anomalie de la division ou de la distribution bronchique.

A gauche : les bronches sont normales et l'expansion du poumon gauche se fait bien au-delà de la ligne médiane.

Pas d'anomalie des sinus crâniens.

La fonction respiratoire étudiée par spirométrie globale a des valeurs proches de la normale (tableau II), tandis que la



bronchspirométrie séparée montre l'énorme déficit fonctionnel droit (tableau III).

TABLEAU II - Salah MAZ... : Spirométrie globale.

	Théorique	Sujet
Capacité vitale	4.500	4.050
Volume résiduel	1.250	1.600
Rapport V.R./C.T.	22 %	28,5 %
V.E.M.S.	3.600	3.000
V.E.M.S./C.V.	80 %	74 %
Saturation oxygénée du sang artériel		98 %

TABLEAU III - Salah MAZ... : Bronchspirométrie séparée.

	Poumon droit	Poumon gauche
Capacité vitale	300 ml	2.800 ml
Consommation d'oxygène	non mesurable	270 ml
Equivalent ventilatoire		20
Elimination de CO ₂	0,6 %	5 %

Le poumon gauche assure la quasi totalité des fonctions de ventilation et d'oxygénation.

Il n'y a pas de sensibilité à l'acétylcholine.

La saturation oxyhémoglobinée est à 98 p. 100. Pratiquée une première fois dès l'entrée dans le service, lors de l'épisode infectieux, elle était à 97p. 100 avec une P CO₂ à 44.

Les examens cardiologiques donnent les renseignements suivants. L'examen clinique et la radiographie ont montré des déplacements vers la droite de la masse cardiaque. L'électrocardiogramme est normal. Rythme sinusal avec AP = 30, PR = normal ; AQRS = + 45. Aspect Q1, Q2 et Q3, aspect RS dès V2 en rapport avec la destroposition et la dextrorotation du coeur. Les complexes ventriculaires sont normaux.

Les artères du cou, les artères radiales, les artères du pied sont normalement perçues.

Une angiocardiopneumographie pratiquée par voie veineuse brachiale droite (Dr BENNET, Hôpital Saint-Antoine) confirme la destroposition et la dextrorotation du coeur, mais surtout elle objective l'absence d'injection de l'artère pulmonaire droite, c'est-à-dire une absence de vascularisation fonctionnelle du poumon atteint.

En effet, l'artère pulmonaire gauche augmentée de diamètre dans son tronc et ses branches, fait suite directement au tronc artériel pulmonaire dont elle prolonge la direction, nettement plus oblique vers la gauche et plus horizontale que normalement. Le tronc pulmonaire naît très à droite de la ligne médiane et l'ensemble tronc, branche gauche et branche lobaire inférieure gauche, dessine un arc de cercle à grand rayon.

Sur un des clichés, on constate une sorte de diverticule, mal opacifié, grosse virgule à pointe externe et droite naissant de l'arc artériel qui vient d'être décrit et qui pourrait être le départ de la branche droite.

Du côté gauche, le retour veineux se fait normalement par les veines pulmonaires qui paraissent élargies. L'oreillette gauche est parfaitement injectée, puis le ventricule gauche, l'aorte et les gros tronc partant de la crosse.

A droite, par contre, aucune trace de la vascularisation n'apparaît.



Un cathétérisme droit est pratiqué par le Docteur SAVIER dans le Service du Dr FACQUET. La sonde introduite par voie veineuse trachéale droite, suit le trajet habituel : V.C.S. puis O.D., puis V.D., puis tronc pulmonaire et pénètre dans l'artère pulmonaire droite affirmant par là même son existence et sa perméabilité.

Cette même branche droite est perfusée par du sang de même saturation que le sang systémique et les pressions de ce côté sont très élevées, la pression capillaire moyenne (25) étant nettement supérieure à la pression moyenne qui règne dans le tronc pulmonaire et la branche gauche (13), la pression moyenne capillaire gauche est normale (7).

Les différents résultats sont consignés dans le tableau IV. Nous insistons sur le fait que le prélèvement de sang n'a pas été fait en position "sonde bloquée", mais l'extrémité de la sonde étant libre dans l'artère pulmonaire.

TABEAU IV - Salah MAZ...

	PRESSIONS		OXYMETRIE	
		Moyennes	O ₂	% saturation
O. droite	0 - 2	(0)		
V. droit	18 1 - 3		17,4	81
A.P. (Tronc Gauche Droite)	18/10	(13) (13) (14)	17,2 17,2 21,2	80 80 99
C.P. gauche	a 5 v 8 c 6	(7)	21,2	99
C.P. droit	29/21	(25)	20,8	97
A. humérale	104/60	(80)	21,2	99



Une angiographie sélective a été pratiquée sous contrôle de la vue avec prudence (les chiffres de pressions régnant dans les branches de l'artère pulmonaire n'étant pas connus), à la main avec une seringue ordinaire par crainte de stagnation du liquide hypertonique dans l'arbre vasculaire droit. On a vu le liquide de contraste se drainer dans l'artère pulmonaire gauche, mettant ainsi en évidence l'inversion du courant circulatoire de l'artère pulmonaire droite perfusée par le sang systémique. Cette inversion du courant est bien visible sur le film de cinéangiographie.

L'épreuve de dilution des colorants (Dr KIN) (1) n'a pas montré de pic de recirculation, en raison, pensons-nous, du faible débit du shunt.

Une aortographie rétrograde est alors pratiquée (Dr BENNET).

Les constatations sont les suivantes :

- L'artère mammaire interne droite est de calibre nettement supérieur à la gauche (une fois et demie à deux fois).
- Les intercostales et les bronchiques (difficiles à distinguer les unes des autres sur les clichés de face) ont un calibre double de celles du côté gauche et sont flexueuses.
- Il existe enfin une volumineuse artère diaphragmatique droite (3-5 mm) prenant origine à hauteur du tronc coeliaque, sans qu'on puisse déterminer si elle naît de celui-ci ou de l'aorte ; elle se termine au niveau du diaphragme droit dans un lacis vasculaire qui épouse la coupole diaphragmatique.

Mais surtout l'artère pulmonaire droite va s'injecter et se dessiner parfaitement.

Les clichés ne mettront pas en évidence le drainage vers l'artère pulmonaire gauche.

Sur aucun des clichés les veines pulmonaires droites, pas plus que l'oreillette gauche ne seront injectées.



Ainsi, l'artère pulmonaire du poumon droit non fonctionnel n'est pas injectée à l'angiocardioraphie, mais s'injecte directement à partir de l'aorte opacifiée par voie rétrograde, et cette artère perfusée par du sang systémique se draine par l'artère pulmonaire du côté opposé.

Une pneumonectomie est décidée en raison des dangers d'infection, de la crainte d'hémorragies qui pourraient être de haute gravité dans ce poumon à vascularisation systémique unique et très développée.

Intervention le 3 Février 1965 (Dr O. MONOD). Les muscles intercostaux sont hyperémiés "extraordinairement hémorragiques" et la plèvre symphysée dans son ensemble, épaissie, saigne en nappe lors de la véritable décortication qu'il faut pratiquer.

Nulle part, en dehors de la région hilare bien entendu, on ne trouvera d'artère systémique très individualisée et de calibre appréciable pénétrant le poumon.

Au niveau du hile, les artères bronchiques apparaissent très augmentées de volume, mais, dès leur clampage, elles reprennent un calibre normal et on ne pourra les cathétériser si tôt la pièce retirée. Cette modification quasi instantanée du calibre des artères bronchiques mérite d'être soulignée.

Les veines pulmonaires existent ; elles sont de calibre normal et perméables ; la pression moyenne enregistrée pendant l'intervention était de 4 mm de Hg.

La pression moyenne régnant, en peropératoire, par ponction directe dans l'artère pulmonaire droite était de 22 mm de Hg. Mais on sit la difficulté d'interprétation des pressions prises thorax ouvert.

Les suites opératoires sont simples.

Examen anatomo-pathologique : le poumon droit est de petit volume, dense, rétracté. Il est recouvert d'une pachypleurite de 3 à 5 mm d'épaisseur, en moyenne, qui trouve son maximum



au niveau de l'apex où elle atteint 2 cm. A la surface externe de la plèvre, on note de très nombreuses sections vasculaires réalisant un piqueté hémorragique diffus. Malgré une étude très attentive, aucun vaisseau de gros calibre ne peut être individualisé, non seulement à la face externe du poumon, mais également au niveau de la face diaphragmatique, au niveau du ligament triangulaire ou dans la région hilare. La bronche souche droite est normale ; les deux branches de l'artère pulmonaire sont de calibre légèrement réduit, alors que leur lumière est libre ; les deux veines pulmonaires sont de position et de calibre normaux ; il n'y a pas d'adénopathie importante dans la région hilare.

On effectue alors une injection des deux branches supérieure et inférieure de l'artère pulmonaire avec un mélange de gélatine et de sulfate de baryum ; l'injection est arrêtée lorsqu'apparaît à la surface du poumon libérée de la pachypleurite un réseau blanchâtre qui ne se rencontre qu'au niveau du lobe supérieur. La pièce est alors fixée. Le cliché de cette pièce aux artères pulmonaires injectées, montre que le réseau artériel pulmonaire périphérique est de topographie conservée ; les branches artérielles de première, deuxième et troisième divisions sont bien injectées et sont de trajet normal ; le réseau artériel périphérique ne se divise que dans une portion très limitée du lobe supérieur. Il n'a pas été noté d'amputation artérielle au niveau des troncs principaux.

La dissection est menée selon les axes bronchiques. Elle met en évidence l'aspect classique d'un "poumon bronchectasique détruit". Le lobe inférieur est très rétracté, l'éventail des bronches segmentaires de la pyramide basale est nettement fermé ; la bronche de Nelson se dirige obliquement en bas et en arrière. Toutes les bronches de ce territoire sont dilatées de façon moniliforme. Leurs parois sont très épaissies et blanchâtres ; le parenchyme pulmonaire est remplacé par une fibrose dense, où se creusent les ectasies bronchiques. Les artères pul-



monaires, facilement suivies grâce à leur injection, sont de topographie normale le long des axes bronchiques principaux. L'origine de la bronche lobaire moyenne est le siège d'une sténose incomplète, sans cicatrice visible de fistule antérieure, alors qu'il n'y a pas à son contact d'adénopathie anormale. En amont de cette sténose l'ensemble du système bronchique du lobe moyen est dilaté avec de nombreuses ectasies ampullaires sous-pleurales apparemment terminales. Le parenchyme du lobe moyen est remplacé par une fibrose dense, au sein de laquelle on rencontre quelques lobules atélectasiés tatoués d'anthracose. La petite scissure est symphysée. La bronche lobaire supérieure se divise en deux branches. Dans le segment ventral, on note une sténose totale d'une bronche sous-segmentaire et des dilatations moniliformes et kystiques de l'ensemble de l'arbre bronchique entourées d'une fibrose dense. La bronche apico-dorsale est de calibre normal ; la paroi et celle de ses branches de division sont modérément épaissies ; le parenchyme de ce territoire est dense, tatoué d'anthracose mais la sclérose se limite ici aux seules cloisons inter-lobulaires ; elle apparaît beaucoup moins accentuée que dans le reste du poumon.

La recherche systématique d'anomalies endobronchiques qui auraient pu témoigner d'une pathologie ganglionnaire tuberculeuse est négative.

Il fut effectué un prélèvement de chaque pédicule lobaire, puis des prélèvements périphériques de chaque lobe selon l'axe des bronches segmentaires. L'étude histologique confirme le très important remaniement de ce poumon qui, à l'évidence, avait perdu toute possibilité fonctionnelle. Le lobe inférieur, le lobe moyen, le segment antérieur du lobe supérieur montrent un aspect identique : dilatations des bronches de degré variable entourées d'une fibrose collagène dense, alors que tout vestige des structures alvéolaires a disparu. Au niveau du territoire apico-dorsal du lobe supérieur, le calibre bronchique est respecté, la fibrose est systématisée aux septa interlobulaires ; l'architecture pulmonaire est conservée, mais très



remaniée, soit par un emphysème anatomique, soit par une pneumonie réticulée hypertrophique.

Les remaniements vasculaires de ce poumon sont très importants. On rencontre dans le chorion de certaines bronches, à la périphérie de tous les axes bronchiques importants, dans les prélèvements pleuraux, une vascularisation artérielle avec des artères de type musculaire, parfois de gros calibre, associées à des aspects de segment d'arrêt. Certains de ces vaisseaux sont situés dans le chorion bronchique au contact même de l'épithélium. Les artères pulmonaires, bien individualisées grâce à l'injection, sont de topographie et de division grossièrement normales. Dans le tissu scléreux qui remplace la plus grande partie du parenchyme pulmonaire, les vaisseaux artériels sont peu nombreux ; on rencontre quelques artères pulmonaires de petit calibre et quelques rares artères de type musculaire. Il existe donc un net contraste entre la richesse vasculaire "systémique" des structures bronchiques et pleurales et la pauvreté vasculaire apparente de la sclérose mutilante du poumon. Sur l'ensemble des prélèvements, aucun aspect histologique spécifique, en particulier tuberculeux, n'a été rencontré.

- Observation n° 3 :

M. Louis LEC... est vu une première fois dans le Service de Pneumologie de l'Hôpital Tenon (Pr Agrégé BROCARD), à l'âge de 38 ans, en Janvier 1958, pour une pneumopathie suppurée du loge supérieur droit, hautement fébrile et avec une importante altération de l'état général. La radiographie montrait une opacité massive du lobe supérieur droit avec des scissures bombantes ; très vite un évidement du lobe se produisit, avec image aérique. L'étude des expectorations montra une prédominance franche de *Klebsellia pneumoniae*.

Une antibiothérapie prolongée pendant trois mois, adaptée aux résultats de l'antibiogramme, permit au sujet de surmonter l'état gravissime initial et de s'acheminer vers la guéri-

son du processus infectieux. Mais le bilan radiologique pratiqué en Avril 1958 faisait apprécier l'étendue des dégâts pulmonaires. Le lobe supérieur droit était le siège de remaniements complexes comportant des images linéaires denses, et surtout une importante cavité, le tout aboutissant à une mutilation complète du lobe. Une bronchographie lipiodolée mettait en évidence, outre l'injection de la cavité, des dilatations bronchiques dans la pyramide basale.

L'exploration fonctionnelle montrait une diminution de la capacité vitale à 3350 au lieu de 3700 théorique, le rapport V.E.M.S./C.V. étant de 64 pour 100.

Le sujet reprit une activité, continuant à être suivi régulièrement. En fait, depuis l'épisode initial, l'évolution fut émaillée d'épisodes infectieux et d'hémoptysies.

Les épisodes infectieux ont été parfois suffisamment importants pour nécessiter une hospitalisation, et lors de ces épisodes on a pu retrouver à deux reprises (Août 1960 et Mai 1966) la présence de pneumobacilles à Friedländer pathogènes dans l'expectoration. Ces épisodes infectieux furent d'ailleurs jugulés par l'antibiothérapie.

Les épisodes hémoptoïques très fréquents, associés ou non aux épisodes infectieux allèrent de l'émission de crachats sanglants à l'hémoptysie franche. L'abondance des émissions sanglantes a d'ailleurs augmenté au fil des années et c'est à l'occasion d'une hémoptysie importante que le sujet fut à nouveau hospitalisé en Mai 1966.

Enfin, durant cette même période, allant de l'épisode initial de 1958 à l'hospitalisation de Mai 1966, la fonction ventilatoire se dégrada ainsi que nous le préciserons plus loin.

L'hospitalisation de Mai 1966 a été l'occasion d'un bilan complet. L'état général reste satisfaisant. Sur le plan radiologique, on retrouve l'importante cavité résiduelle du lobe supérieur droit, entourée de bandes de sclérose et



d'images bulleuses, ce dernier aspect étant retrouvé également au niveau de la base droite.

La bronchoscopie a ramené du côté droit, des sécrétions muco-purulentes dans lesquelles on put mettre en évidence un pneumobacille de Friedländer pathogène (tuant la souris en trente six heures). Les examens des expectorations continuèrent d'ailleurs à retrouver ces bacilles malgré la reprise de l'antibiothérapie. Mais on peut remarquer que cette persistance des bacilles de Friedländer ne s'accompagnait ni de mouvement fébrile, ni d'altération de l'état général, ni de nouveaux remaniements radiologiques.

L'électrocardiogramme est normal ; rythme sinusal; axe à + 70°.

Les épreuves spirométriques objectivent la dégradation de la fonction ventilatoire et surtout de la fonction d'hématose du poumon droit. La bronchspirométrie séparée montre en effet une consommation d'oxygène nulle à droite. La comparaison avec les examens similaires pratiqués précédemment montrent que cette destruction fonctionnelle a été progressive ainsi que l'objectivent les deux tableaux ci-dessous.

- TABLEAU V - Louis LEC... : Explorations spirométriques globales :

Années	Capacité	V.E.M.S.	V.E.M.S./	
	vitale	théorique	C.V.	
	Théorique:	2000	(p. 100)	
	3700			
13.4.1958 (38 ans)	3.350	2.150	64	
5.9.1960 (40 ans)	3.250	1.900	58	
6.8.1964 (44 ans)	2.950	1.600	54	
23.5.1966 (46 ans)	2.950	1.450	49	
31.3.1967 (47 ans)	2.900	1.400	50	



TABEAU VI - Louis LEC... : Bronchspirométries séparées.

ANNEES	POUMON DROIT		POUMON GAUCHE	
	Capacité vitale	Consommation d'O ₂	Capacité vitale	Consommation d'O ₂
1960	900	100	1.750	230
1966	700	0	1.850	240

Une angiocardiopneumographie réalisée à partir de l'injection du produit de contraste dans les veines brachiales droites, va montrer une absence complète de vascularisation du lobe supérieur droit, la branche lobaire inférieure étant elle-même mal injectée et apparaissant de petit calibre, sans branches de division. De même, au temps veineux, aucune veine pulmonaire droite n'est injectée.

Une aortographie est pratiquée par voie rétrograde à partir de l'artère fémorale droite. Elle montre, d'une part, une vascularisation systématique thoracique droite très accentuée : artère mammaire interne droite fortement augmentée de calibre et surtout artères intercostales supérieures et artères bronchiques difficiles à dissocier les unes des autres, mais énormes, flexueuses avec, dans la région hilare, un véritable enchevêtrement vasculaire. On constate, d'autre part, l'opacification à partir de ce réseau systémique de l'artère pulmonaire droite et de sa branche lobaire supérieure droite. Il semble qu'à un temps légèrement plus tardif, la branche lobaire inférieure droite soit également injectée.

Un cathétérisme cardiaque va confirmer les données de l'aortographie : le sang contenu dans la lobaire supérieure droite est un sang artérialisé, saturé à 96 p. 100. La pression moyenne enregistrée par la sonde bloquée dans la lobaire supérieure droi-

te, est de 60 mm de Hg (c'est-à-dire à une pression voisine de la pression moyenne systémique), alors que la pression moyenne dans le tronc pulmonaire n'est que de 25 et que la pression capillaire dans le poumon gauche est d'une valeur normale de 10 mm de Hg.

TABEAU VI - Louis LEC...

	Pressions		Saturations (p. 100)	
Oreillette droite		5		64
Ventricule droit	35/2-6			62
Artère pulmonaire tronc	35/15	25		69
Origine artère pulmonaire droite	35/15	25		
Artère lobaire inférieure droite		25		84
Artère lobaire supérieure droite				96
Capillaire du lobe supérieur droit		60		
Artère pulmonaire gauche	35/15	25		64
Capillaires gauches		10		
Artère				

Enfin, une cinéangiographie (Dr BENNET) par injection du produit de contraste dans la lobaire supérieure droite a montré l'inversion du courant sanguin dans l'artère pulmonaire droite, qui va se la périphérie vers l'origine de l'artère pulmonaire droite avec drainage final dans l'artère pulmonaire gauche, confirmant en tout point ce que la conjonction des constatations faites lors de l'aortographie et du cathétérisme permettaient d'affirmer.



- Observation n° 4 :

An. BOC...., Sénégalais âgé de 28 ans, en France depuis 8 mois, sans antécédents, est hospitalisé à l'Hôpital Franco-Musulman (Service du Docteur SOUMIA) à la suite d'un contrôle de service de Médecine du Travail en Octobre 1965.

Il est hospitalisé en Août 1966 dans le service de Pneumologie de l'Hôpital Tenon à l'occasion d'une hémoptysie.

Il n'y a pas d'antécédents broncho-pulmonaires ni tuberculeux.

L'examen clinique est normal, hormis un discret hippocratisme digital. La cuti est positive.

La radiographie montre une attraction vers la gauche du médiastin, des opacités denses de la pyramide basale gauche.

La bronchographie montre des dilatations de la pyramide basale et du lobe supérieur gauche.

L'électrocardiogramme est normal.

L'exploration fonctionnelle montre le 6.9.1966 :

- C.V. : 2.500/4.300 théor.
- V.E.M.S. : 1.900/2.000 théor.
- Volume résiduel : 1.200/1.000 théor.,
- Rapport V.R./C.T. = 25 %.

A la pronchospirométrie séparée :

- | | |
|-------------------------|-------------------------------------|
| - à droite C.V. = 2.000 | Consommation d'O ₂ = 260 |
| - à gauche C.V. = 450 | Consommation d'O ₂ = 0. |

Il n'a pas été fait de mesure à l'effort.

- V.C. = 31/8
- Pression Tronc A.P= 27/15 (18)
- A.P. Droite = 27/15 (18)
- A.P. Gauche = 30/15 (20)
- Capillaire droite = 12/8



Il existe une hypertension capillaire dans le lobe gauche (15).

La saturation est de 76 % dans l'artère pulmonaire droite. Elle est de 95 % dans l'artère pulmonaire gauche.

L'angiographie veineuse (Dr BENNETT) ne montre pas d'opacification de l'artère pulmonaire gauche.

L'aortographie rétrograde (Dr BENNETT) montre une vascularisation bronchique normale et une discrète opacification de l'artère pulmonaire gauche.

Il n'est pas noté d'artère normale.

La décision d'une intervention chirurgicale a été retardée.

- Observation n° 5 :

Al. DJAF..., âgé de 30 ans, Algérien, sans antécédent particulier, est hospitalisé dans le service de Pneumologie de l'Hôpital Tenon (Service du Pr Agrégé BROCARD) en Mars 1963 en raison d'une anomalie pulmonaire découverte à un examen systématique du travail.

Il n'y a ni toux, ni expectoration.

L'examen clinique est normal. La cuti est positive.

Il n'y a pas d'hippocratisme digital.

Les radiographies montrent des cavités multiples de tout le poumon gauche ; certaines sont fines, d'autres à contours épais. Il n'y a pas de calcification hilare. Il existe une discrète attraction du médiastin vers la gauche.

A la bronchographie lipiodolée, le lipiodol pénètre dans la plupart des cavités avec une sténose partielle de la bronche de la pyramide basale et des bronches

A la bronchoscopie, la muqueuse est rouge ; il existe des sécrétions purulentes dans le lobe inférieur.



L'électrocardiogramme est normal.

L'exploration fonctionnelle montre à la spirographie globale les valeurs suivantes :

- Capacité vitale : 3.050/4.051 th.
- Rapport V.E.M.S./C.V. = 59 %,
- Rapport Volume Résiduel/Capacité Totale = 24 %.

A la bronchspirométrie séparée : le poumon gauche consomme 50 ml, le poumon droit consomme 280 ml.

La saturation artérielle périphérique est de 98 %.

A l'angiographie veineuse (Dr BENNETT), l'artère pulmonaire gauche est opacifiée à son origine ; son calibre diminue et la vascularisation disparaît dans la portion distale.

Le patient est hospitalisé dans le service en septembre 1966 à l'occasion d'une hémoptysie.

La capacité vitale est de 3.200/4.050.

Le V.E.M.S. est à 2.100 L.

Le rapport V.E.M.S./C.V. = 66 %.

Le volume résiduel est à 1.300/1.200.

Le test à l'catéylcholine est négatif.

Une nouvelle angiographie veineuse est faite ; les résultats se superposent à ceux de Mars 1963.

L'aortographie rétrograde (Dr BENNET) aidée du radio-cinéma ne montre pas de développement excessif des artères bronchiques, ni des artères systémiques, ni la présence d'une artère anormale.

Mais elle note une discrète opacification de l'artère pulmonaire gauche puis de l'artère pulmonaire droite.

Le cathétérisme (Dr COLVEZ) montre des pressions :

- V.D. 28/10,
- T.A.P. 25/12,
- A.P.G. 28/15,
- A.P.D.R. 25/12.



Dans l'artère pulmonaire droite, la saturation est de 78%.

Dans l'artère pulmonaire gauche, la saturation est de 94%.

La bronchspirométrie séparée montre une consommation nulle à gauche, une consommation à droite de 220 ml.

La décision d'une intervention est prise et le compte-rendu opératoire (Dr Cl. MONOD) est le suivant :

La plèvre se décolle d'ailleurs du poumon ; elle est mince et transparente.

On dissèque facilement tout le pédicule. Les artères bronchiques ganglionnaires oesophagiennes sont très volumineuses, tortueuses et doivent être liées une à une.

On enlève quelques ganglions, gros mais sans périadénite. L'ensemble accentue l'impression de lésion non inflammatoire qu'avait donnée le poumon, rose, non anthracosique. L'opération est dans l'ensemble facile et rapide.

Dans l'art-re pulmonaire, le sang est rouge et reflue venant du poumon.

L'artère pulmonaire gauche est petite, les veines sont petites, le sang est rouge.

Une artère anormale est retrouvée traversant le diaphragme, s'insinuant dans le ligament triangulaire et pénétrant dans le lobe inférieur gauche.

- Examen macroscopique du poumon gauche :

Le poumon est de volume réduit, recouvert d'une pachypleurite mince . Il est cependant impossible de dissocier les deux lobes de façon complète, seule l'amorce de la scissure peut être clivée. Le hile du poumon apparaît normal ; il existe quelques adénopathies ne dépassant pas 1/2 cm de diamètre, qui apparaissent anthracosiques à la coupe.

1/ - Il est effectué plusieurs injections vasculaires successives, en utilisant la mare de Schleisinger et en réalisant des radiographies aussitôt après l'introduction vasculaire du produit opaque.

L'injection de la veine pulmonaire inférieure montre que le calibre des gros troncs veineux est normal, et l'on obtient un aspect radiographique tout à fait correct des ramifications veineuses.

L'injection de l'artère lobaire supérieure gauche montre que l'arbre vasculaire artériel est parfaitement perméable, mais que les ramifications distales apparaissent diminuées en nombre et en calibre. Le produit opaque pénètre et opacifie des artères sinueuses de type anastomotiques, particulièrement nombreuses. Ces artères anastomotiques semblent se brancher sur des bronches artérielles de deuxième et troisième catégorie ; elles sont surtout nettes au niveau de la lingula.

2/ - Le poumon est alors fixé, puis soumis ultérieurement à des coupes successives frontales. L'aspect lésionnel est celui d'un poumon bronchectasique détruit. Les bronchectasies sont volumineuses, atteignant parfois 2 à 3 cm de diamètre transversal. Elles prédominent largement au niveau de l'ensemble du lobe inférieur et de la lingula où elles réalisent un aspect ampullaire et kystique. Dans ces régions, ces ectasies bronchiques apparaissent terminales et le parenchyme pulmonaire est réduit à une fibrose dense péri-bronchectasique. Au niveau du culmen, les dilatations bronchiques sont moins volumineuses et le parenchyme pulmonaire semble encore ventilé ; la région apicale est occupée par quelques bulles d'emphysème sous-pleurales.

Pour l'ensemble des sections anatomiques de ce poumon, il n'est rencontré aucune lésion macroscopique de type tuberculeux.



RAPPEL ANATOMIQUE DE LA CIRCULATION BRONCHIQUE ET DES ANATOSMOSES

La circulation bronchique à l'état normal et pathologique est ainsi décrite (10 - 104).

II.- Topographie extra-pulmonaire :

L'origine est soit :

- directement aortique : typiques,
- indirectement intercostale.

1 - Les artères bronchiques typiques sont au nombre de 2, 3 ou 4.

Pour le poumon droit : une seule artère (80 %), pour le poumon gauche : 3 ou 4 (une seule de 4 %).

Les artères bronchiques droites naissent d'une intercostales, les artères bronchiques gauches de l'aorte.

2 - Les artères bronchiques atypiques naissent de vaisseaux systémiques autres que l'aorte et les intercostales. Elles naissent de la sous-clavière gauche ou de la mammaire interne.

3 - Artères bronchiques accessoires : petit calibre, siège variable.

4 - Artères bronchiques hétérotypiques à distribution pulmonaire normale :

Ce sont des artères à siège atypique qui ont une distribution pulmonaire anormale, coexistant avec d'autres artères à disposition normale.



Le calibre est supérieur à celui des artères bronchiques, paroi riche en fibres élastiques, ce qui a fait dire qu'elles avaient le type histologique d'une artère pulmonaire, distribution limitée à certains segments qu'ils atteignent par un trajet court et irrégulier.

Parfois, elles sont l'unique source de sang systémique pour les poumons.

Les ramifications intra-pulmonaires ont la structure histologique de la circulation bronchique.

Peut naître du tronc coeliaque de la partie inférieure de l'artère thoracique.

Leur calibre est de 1 à 4 mm.

Leur trajet se fait :

- à droite à 1,5 cm de la carène,
- à gauche à 2,5 cm de la bifurcation trachère entrant en rapport avec le pneumogastrique et l'oesophage.

Les anastomoses sont multiples :

- avec les artères oesophagiennes,
- avec les ramifications des coronaires : oreillette, épocardique,
- avec l'intercostale supérieure,
- avec la sous-clavière droite.

Leurs collatérales vont à :

- 1 - l'oesophage,
- 2 - la pneumogastrique,
- 3 - les parois des gros vaisseaux des veines,
- 4 - les vasa vasorum des artères pulmonaires,
- 5 - la plèvre où elles sont volumineuses.

Les collatérales destinées à la plèvre irriguent la plèvre viscérale au niveau du hile bord antérieur et postérieur du poumon et la paroi diaphragmatique. Celles-ci s'anastomosent avec les artères du médiastin.



Dans leur topographie intrapulmonaire :

Au niveau du hile : elles se situent entre la paroi bronchique et le cul-de-sac plèvre. Leur division dichotomique se fait soit à proximité, soit à distance de la bifurcation bronchique.

Elles se divisent en vasa vasorum et deux perforants.

Après avoir traversé un espace intercartilagineux et pénétré dans la bronche, les artères émettent quelques collatérales qui rejoignent la tunica propria. A ce niveau, ils se disposent parallèlement à l'axe principal de la bronche et se capillarisent dans les espaces situés sous la membrane basale de l'épithélium. Ils perdent leur apparence de système autonome lorsque les bronches prennent les caractères de bronchioles respiratoires.

Fait important : la zone de transition entre vascularisation bronchique et pulmonaire n'est pas nettement définie et les deux réseaux capillaires sont intimement liés l'un à l'autre.

Il n'est pas encore établi si la paroi bronchique est nourrie exclusivement par les vaisseaux bronchiques ou si les artères pulmonaires prennent part à cette irrigation.

KUTTNER a démontré que des vaisseaux partent à angle droit des artères pulmonaires. Ces vaisseaux se résolvent en un réseau capillaire qui s'anastomoserait avec le réseau bronchique.

III - Structure des artères bronchiques.

A - Dans le trajet extra-pulmonaire :

- a - L'intima a une couche endothéliale, s'appuie sur la membrane élastique interne ;
- b - La média a une tunique musculaire avec cellules conjonctives circulaires ;



- c - La membrane élastique externe est faite d'un fin réseau élastique;
- d - L'adventice est faite d'une fibre collagène.

B - Dans le trajet intra-pulmonaire la composante musculaire se maintient jusqu'aux vaisseaux de 100 u.

Les vaisseaux artériels pulmonaires ont un anneau musculaire tous les 100 u. Cette différence permet de faire la distinction entre artère bronchique et artère pulmonaire.

Dans les artères bronchiques de tous calibres, on relève un rapport significatif entre le nombre de couches musculaires de la média et le diamètre vasculaire (10).

Si les vaisseaux sont de diamètre supérieurs à 100 u :
1 couche cellules conjonctives à 20 u.

Si les vaisseaux sont de diamètre inférieur à 100 u :
1 couche cellules conjonctives à 40 u.

Dans les artères bronchiques intra-pulmonaires, une membrane élastique externe n'existe pas. La lumière est large et excentrée.

A l'intérieur de nombreuses branches, il existe une couche musculaire longitudinale dans les couches internes, dans les vaisseaux de plus de 1 mm de diamètre.

Dans les segments suivants, la couche longitudinale l'emporte sur le media et la refoule à la périphérie.

La membrane élastique interne se subdivise en de nombreuses couches plus épaisses.

En résumé : les artères bronchiques peuvent être classées (10) :

- artères à structure normale,
- artères à musculature longitudinale interne,
- artères situées dans l'adventice de l'artère pulmonaire avec fortes couches pulmonaires.



Les veines bronchiques.

- Dans le segment intra-pulmonaire comportent :

Dans la paroi : 3 plexus veineux infra, sous-muqueux et péribronchiques,

Dans les bronchioles : plexus veineux sous-épithélial au contact avec le parenchyme pulmonaire.

De la périphérie de l'arbre bronchique jusqu'aux bronches de troisième ordre, le drainage s'effectue par les veines pulmonaires périlobaires. Près des bronches de troisième ordre, les plexus bronchiques débouchent à des troncs veineux autonomes en direction du hile vers la veine cave et la veine azygos.

Dans le parcours intra-pulmonaire, on voit des collecteurs veineux gagner les veines pulmonaires environnantes.

- Dans le segment extra-pulmonaire :

Les veines sont plus nombreuses que les artères. Elles drainent une zone limitée. Elles sont des anastomoses avec les veines.

Les veines bronchiques antérieures et les veines bronchiques postérieures au nombre de deux, se drainent vers la veine azygos à droite.

Les anastomoses avec les veines pulmonaires.

1/ - Drainage direct des veines bronchiques dans les veines pulmonaires : soit dans une veine, soit dans l'oreillette gauche.

Il existe des anastomoses entre les deux systèmes au niveau du hile et avec les autres veines de l'oesophage, du péricarde, de la trachée.

Leur structure est peu différente des autres veines : paroi vasculaire mince, mais fibres élastiques plus nombreuses.



Anastomoses des vaisseaux du poumon.

Les anastomoses artério-veineuses sont mises en évidence par des moyens directs : injection de fluide, indirects : radiologie.

Elles jouent un rôle dans :

- 1 - la régulation de l'irrigation périphérique par la dérivation du sang avant qu'il n'arrive dans le lit capillaire ;
- 2 - la régulation de la pression sanguine, par la création de variations régionales dans les résistances périphériques ;
- 3 - la régulation de la quantité d'O₂ contenue dans le sang veineux.

A - Les anastomoses entre artères et veines pulmonaires :

1/ - Ce sont des anastomoses précapillaires découvertes à la faveur de recherches sur le gaz du sang (HILEY et COURNAUD - 1949) lorsqu'on a mis en évidence le passage et de parasites à travers le lit vasculaire pulmonaire et

2/ - par la constatation d'états pathologiques caractérisés par un shunt artério-veineux pulmonaire (angiomatose artério-veineuse hypoxémiante).

Leur démonstration est faite par PRINZMETALL en 1948 par injection de sphérules de verre dans l'artère pulmonaire et qui sont retrouvées dans les veines.

Leur siège est au niveau des lobules, mais aussi dans les régions pleurales, et dans le tissu conjonctif sous-pleural.

En conclusion, le shunt est artério-veineux par la structure des vaisseaux, mais veino-artériel par la nature du sang traversé.

L'existence d'anastomoses artério-artérielles broncho-pulmonaires est connue de longue date et avait été démontrée au niveau de la plèvre pariétale (RUYSCH, ZUCKERKANDL).



Ces anastomoses sont expliquées par les connexions des deux systèmes artériels au cours de la vie foetale.

A - Rappel embryologique :

Le plexus pulmonaire primitif est formé par un réseau capillaire venu des vaisseaux segmentaires nés de l'aorte dorsale ; il reçoit également des vaisseaux provenant du quatrième arc aortique et du bulbe aortique.

Lorsque l'artère pulmonaire primitive se forme par l'union de l'extrémité céphalique du plexus pulmonaire avec un bourgeon ventral du sixième arc aortique, les vaisseaux aortiques segmentaires s'atrophient sauf quelques ramifications qui gardent leurs connexions avec le plexus pulmonaire.

Ces ramifications deviendront les artères bronchiques et subiront des modifications histologiques propres à la circulation systémique. Mais ce n'est qu'entre le cinquième mois et 2 ans après la naissance qu'elles acquièrent leur structure définitive (CAMARRI 10, 130).

B - Méthodes :

Ces méthodes utilisent :

1°/ - L'observation expérimentale : l'injection de Bleu de Méthylène dans l'aorte entre deux ligatures situées en amont et en aval des artères bronchiques est suivie d'un passage de colorant dans l'artère pulmonaire.

2°/ - L'injection post-mortem de substances radio-opaques ou de résines : elles montrent le segment anastomotique ou le passage d'un système artériel de l'un à l'autre.

Ces méthodes peuvent être à l'origine d'erreurs du fait de la superposition de plans différents sur les radiographies et du fait d'entrecroisements vasculaires.

3°/ - L'étude histologique qui seule permet de préciser le type des anastomoses et la structure de celles-ci.



C - Siège des anastomoses artério-artérielles.

a - A l'état normal, les anastomoses entre les deux systèmes artériels se font au niveau des trois lits capillaires intra-pulmonaires (VANDERHOEFT - 121, LIEBOW, CAMARI (180) :

- lit capillaire des grosses bronches,
- lit capillaire des petites bronches,
- lit capillaire alvéolaire.

Au niveau des grosses bronches, les artères bronchiques communiquent avec les artères pulmonaires par le vasa vasorum (CUDKOWICZ), puis elles donnent des branches collatérales qui longent les artères pulmonaires et s'anastomosent avec elles en formant des anastomoses précapillaires.

L'existence de celles-ci avait été niée par WOOD et MILLER, mais elle a été confirmée par les études anatomiques récentes et par les résultats physiopathologiques observés au cours des expériences de ligature d'une artère pulmonaire (BLOOMER).

Dans le poumon, les artères bronchiques donnent naissance à un réseau capillaire qui se prolonge dans la paroi des bronches. Ce réseau capillaire se confond insensiblement avec le lit capillaire pulmonaire.

De plus, les artères bronchiques donnent des branches collatérales pour la plèvre qui s'anastomosent avec les rameaux terminaux d'autres artères bronchiques et le réseau vasculaire sous-pleural des artères pulmonaires.

Il existe donc à l'état normal quatre niveaux d'anastomoses :

- au niveau des grosses bronches,
- au niveau des bronches de petit calibre,
- au niveau du capillaire pulmonaire,
- dans les régions sous-pleurales.

Mais les anastomoses sont peu nombreuses et de petite taille à l'état normal.



b - A l'état pathologique, de nouvelles anastomoses apparaissent d'une part dans le tissu de granulation néoformé et d'autre part dans les artérioles thrombosées, secondairement re-perméabilisées par les artérioles bronchiques.

Les anastomoses préexistantes sont plus nombreuses, plus larges.

De ces descriptions anatomiques, on peut déduire que seules les anastomoses artério-artérielles précapillaires et capillaires permettent au sang systémique de participer à des échanges gazeux.

Les anastomoses post-capillaires et les anastomoses de tissu de granulation permettent au sang systémique d'assurer un rôle nouveau en apportant un sang oxygéné.

E - La structure histologique des anastomoses broncho-pulmonaires a fait l'objet de descriptions nombreuses.

VON HAYEK, en mettant en évidence plusieurs types d'anastomoses, identifiait un aspect propre aux anastomoses broncho-pulmonaires caractérisées par une paroi épaisse, riche en fibres musculaires longitudinales intimes, qu'il a appelé artère d'arrêt ou "Sperrarterien".

Ces ramifications anastomotiques seraient au nombre de 3 ou 4 par lobules et auraient un diamètre de $\frac{1}{3}$ de millimètre. Elles siègent dans le tissu conjonctif péribronchique, leur lumière est exigüe, souvent excentrique. Elles sont une épaisse couche intinale de fibres musculaires longitudinales. La média est mince ; la membrane élastique interne est subdivisée en couches concentriques.

Des anastomoses de même type (VERLOOP) sont découvertes dans la plèvre viscérale.

A la suite des travaux de VON HAYEK, il a été démontré (37, 129) que ces caractères n'étaient pas spécifiques des anastomoses et que celles-ci peuvent avoir les caractères des vaisseaux normaux.



La présence d'une musculature longitudinale à l'intérieur de la paroi vasculaire a été observée dans les artères coronaires, spermatiques, méningées, dans les vaisseaux nourriciers de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Des recherches expérimentales (WEIBEL) ont permis de montrer que l'apparition de fibres longitudinales ne représente qu'une réaction de la paroi vasculaire à des sollicitations mécaniques qui s'exercent dans l'axe principal du vaisseau.

Ces facteurs mécaniques peuvent être :

- 1 - des forces d'étirement,
- 2 - des forces de traction,
- 3 - des distensions rythmiques, ici les mouvements respiratoires des bronches.

WEIBEL (130) a pu établir un normogramme pulmonaire qui montre que le plus grand nombre de vaisseaux à musculature longitudinale se trouve dans les zones les mieux ventilées.

L'apparition de fibres longitudinales qui ne se fait qu'après la première année, semble due à une orientation particulière des fibres musculaires circulaires préexistantes.

E - La circulation systémique à travers les anastomoses et le retour au coeur se font de façon variable :

- tantôt la circulation anastomotique suit en totalité ou de façon partielle le retour veineux pulmonaire normal et l'oreillette gauche ;
- tantôt celui-ci se fait en totalité ou de façon partielle par une ou plusieurs veines anormales qui vont se jeter dans une veine cave ou l'oreillette droite ;
- tantôt la circulation anastomotique gagne en totalité ou en partie l'artère pulmonaire du côté atteint, puis l'artère pulmonaire opposée.

Cette circulation à contre-courant peut être expliquée par deux mécanismes :

1 - Un barrage au retour veineux normal tel qu'on peut l'observer au cours du rétrécissement mitral ou des péricardites constrictives ; c'est ainsi que l'on peut expliquer l'observation n° 2 de RIVIER & Coll. - 99 et l'observation n° 2 de TAMMELING et Coll. 116.

2 - Le passage du sang à travers les seules anastomoses précapillaires tel qu'on peut les observer :

- a - là où naît la reperméabilisation d'artérioles pulmonaires thrombosées par la circulation systémique ;
- b - là où le système capillaire est exclu soit par malformations congénitales, soit par des remaniements inflammatoires aboutissant à une sclérose où le système capillaire a disparu, soit enfin par un processus tumoral.

L'exclusion du système capillaire bien mise en évidence dans l'observation Salah MAZ... semble le facteur déterminant. La pression veineuse per-opératoire était normale.

EN RESUME :

- Le siège des anastomoses broncho-pulmonaires est étagé à plusieurs niveaux :
 - la plèvre,
 - les grosses bronches,
 - les petites bronches,
 - le lit capillaire pulmonaire.
- Le type des anastomoses est :
 - précapillaire,
 - capillaire,
 - postcapillaire.
- Le retour au coeur de la circulation anastomotique se fait :
 - soit par les veines pulmonaires,
 - soit par l'artère pulmonaire du côté opposé, puis par les veines pulmonaires du côté opposé.



LES DEVELOPPEMENTS EXAGERES CONGENITAUX DE LA CIRCULATION COLLATERALE

On envisagera successivement les cardiopathies congénitales isolées ou associées à des malformations pulmonaires.

1 - Parmi les cardiopathies congénitales, celles qui s'accompagnent d'une circulation systémique exagérée sont celles qui ont une circulation pulmonaire diminuée.

Ce sont :

- la tétralogie de FALLOT,
- la trilogie de FALLOT,
- le pseudotruncus arteriosus,
- l'agénésie de l'artère pulmonaire.

2 - Au cours de la tétralogie de FALLOT, particulièrement lorsque la sténose de l'artère pulmonaire est importante, et au cours de pseudotruncus arteriosus, la dilatation des artères bronchiques et de la circulation systémique est particulièrement nette et a été signalée depuis longtemps (10 - 106 - 87 - 55 - 52). Les artères bronchiques sont dilatées et tortueuses ; elles sont le siège de fréquentes dilatations avec on observe les mêmes anomalies au niveau des artères du médiastin antérieur et postérieur, des artères oesophagiennes, des artères du péricarde, des artères coronaires, enfin des branches anormales venant de l'aorte, des artères sous-clavières et des artères diaphragmatiques.

Au contraire, les artérioles et les veinules pulmonaires sont minces, fréquemment thrombosées. La thrombose organisée



détermine les cloisonnements et est le siège d'une reperméation par les artérioles bronchiques.

Il existe également des altérations pulmonaires, épaissement fibro-hyalin de la paroi capillaire, altérations de la paroi.

L'injection de substances radioopaques a permis de montrer la richesse du réseau systémique dans les régions du hile, de la plèvre médiastinale et interlobulaire et à l'intérieur du poumon autour des bronches segmentaires et distales. Les anastomoses sont visibles à tous les niveaux ; leur calibre est variable jusqu'à quelques ; elles ont un trajet sinueux et sont souvent des dilatations anévrismales.

On peut objectiver l'injection rétrograde de l'artère pulmonaire (10).

Le système veineux bronchique est un peu plus dilaté, mais n'est pas le siège de modifications importantes.

Les lésions histologiques ont été résumées ainsi (10) :

- largeur des vaisseaux bronchiques,
- congestion capillaire,
- thromboses vasculaires et reperméation,
- passages brusques de vaisseaux à paroi épaisse a des vaisseaux à paroi mince,
- hyalinofibrose de la paroi capillaire.

A ces anomalies spécifiques s'ajoutent :

- des lésions d'atélectasies,
- des phénomènes de bronchite oblitétante.

Il est important de pouvoir apprécier l'importance de la circulation collatérale en vue des indications opératoires.

L'importance de la circulation collatérale est appréciée (10) :

- 1 - au cathétérisme sur une saturation importante en O_2 de l'artère pulmonaire ainsi que sur une éventuelle hypertension artérielle pulmonaire ;



- 2 - sur des signes radiologiques où s'ajoutent à l'hyperclarté des deux champs :
- la présence d'ombres hilaires anormales,
 - l'irrégularité du dessin vasculaire,
 - des opacités en forme de grilles, de plumes.
- 3 - sur des signes angiographiques : injection rétrograde branches principales de l'artère pulmonaire.

B - Au cours de la Trilogie de FALLOT on constate les même anomalies.

Il est à noter qu'au cours des sténoses isolées de l'artère pulmonaire, les lits artériels pulmonaires et bronchiques sont normaux.

C - L'agénésie de l'artère pulmonaire est une malformation rare ; elle est souvent associée à un canal artériel ou à des anomalies artérielles systémiques.

II - Les développements exagérés congénitaux de la circulation systémique comportent en second lieu les anomalies qui, selon CAMARRI et MARINI (10) peuvent être divisées en :

- vaisseaux artériels anormaux sans altération pulmonaire ou cardiaque ;
- vaisseaux anormaux associés à des cardiopathies congénitales ;
- vaisseaux artériels anormaux avec absence d'une artère pulmonaire ;
- vaisseaux artériels anormaux avec drainage veineux anormal.

a - Les anomalies isolées des vaisseaux artériels sont rares. Ces vaisseaux naissent de l'aorte thoracique ou abdominale, de l'artère sous-clavière droite, exceptionnellement de l'iliaque primitive. Lorsque son origine est sous-diaphragmatique



l'artère anormale traverse le diaphragme et gagne la face postéro-inférieurs du poumon.

Le cathétérisme peut montrer une circulation de sang systémique à contre-courant de l'artère pulmonaire.

b - Les vaisseaux anormaux associés à une cardiopathie, en particulier à une tétralogie de FALLOT, sont plus fréquents. La distribution de ces artères est analogue à celle des artères bronchiques. Les anastomoses sont larges lorsque la cardiopathie s'accompagne d'une réduction du débit artériel pulmonaire.

c - Les vaisseaux artériels anormaux associés à l'absence d'une artère pulmonaire constituent une anomalie assez fréquente (1 - 18 - 51 - 60 - 68 - 78 - 80 - 81). Celle-ci est souvent associée à une cardiopathie congénitale, Tétralogie de FALLOT surtout.

L'artère aberrante provient de l'aorte ou de l'une de ses branches thoraciques ; elle se comporte dans le segment intra-parenchymateux comme un vaisseau pulmonaire et en a souvent la structure.

L'artère bronchique est dilatée, et fluxueuse. C'est dans cette anomalie qu'a pu être précisée la valeur de "la circulation bronchique effective". Cette valeur est variable suivant les artères :

- Madoff	: 0,950 cc/min./m2,
- Tabakin	: 1,83, cc/min./m2,
- Landrigan	: 0,500 cc/min./m2,
- Fishman	: 2,54 cc/min./m2,
	3,79 cc/min./m2.

d - Un retour veineux anormal est parfois associé à l'anomalie des vaisseaux artériels (observation 11).

. . . L'anomalie du drainage porte sur une seule veine ou sur toutes les veines.



Cette anomalie s'observe au cours du syndrome dit de "poumon en miroir" (11).

e - Les vaisseaux artériels anormaux associés à des malformations broncho-pulmonaires ont fait l'objet de nombreuses études (PRYCE-96, J. DELARUE 36-37, LESOBRE-72).

Parmi les anomalies de développement du poumon embryonnaire, les séquestrations (PRYCE) constituent l'anomalie la plus fréquente : les séquestrations sont individualisées par les étroits rapports anatomiques avec le vaisseau anormal.

DELARUE, ABELANET les ont individualisées selon que le tissu pulmonaire séquestré se trouve dans ce poumon ou en dehors de lui.

On range parmi les séquestres extra-lobaires :

- les kystes bronchogéniques du médiastin vascularisés par des artères à structure pulmonaire ou bronchique,
- les lobes aberrants recevant une artère venue de l'aorte thoracique ou abdominale.

Les séquestres intra-lobaires siègent dans le lobe inférieur gauche (96) ; le tissu pulmonaire séquestré a un aspect kystique avec des cavités qui s'infectent facilement.

Le vaisseau anormal naît de l'aorte thoracique ou abdominale. Les caractères histologiques de ce vaisseau ont été décrits. La première observation de PRYCE montrait que l'artère anormale avait la structure d'une artère pulmonaire. Les caractères morphologiques de l'artère ont permis de conclure à l'existence d'altérations de type endartéritique et d'une structure hybride pouvant modifier la morphologie artérielle dans le sens systémique ou dans le sens pulmonaire (36-37).

Il existe dans la paroi du poumon séquestré, des vaisseaux musculaires à paroi épaisse et de petites artères dont la structure ressemble aux segments d'arrêts (DAUMET, DELARUE, ABELANET).



PRYCE n'avait observé aucune anastomose entre l'artère pulmonaire et l'artère anormale.

DELARUE et ABELANET montrent que des anastomoses sont possibles entre les deux artères par l'intermédiaire de ramifications hilaires d'artères bronchiques.

Cette communication est confirmée par la dilatation des artères bronchiques (36).

La possibilité de l'existence de séquestre intralobaire sans artère exubérante a été discutée. La circulation bronchique y est exubérante ; l'exclusion d'une artère anormale par des processus de thrombose ou de l'endartérite en serait responsable.

Parmi les autres anomalies artérielles, on peut voir associer une artère anormale ou un anévrysme artério-veineux. la formation anévrysmale peut communiquer avec les vaisseaux artériels, entraînant un blocage du shunt et la suppression de la cyanose.

III - De ces anomalies artérielles bronchiques et pulmonaires, on doit rapprocher les malformations broncho-pulmonaires qui s'accompagnent d'un développement exagéré de la circulation bronchique.

Il ne s'agit pas de l'agénésie pulmonaire unilatérale, où est associée une agénésie unilatérale des vaisseaux pulmonaires et bronchiques, mais de l'hypoplasie lobaire. Dans le cadre des hypoplasies, on peut classer une observation n°

Le développement important du système bronchique a été précisé (DELARUE-37, ABELANET-3). Fréquemment, le rameau lobaire de l'artère pulmonaire est aussi hypoplasique et le parenchyme pulmonaire est le siège de formations kystiques.



LES BRONCHIECTASIES

Que celles-ci soient congénitales ou acquises, le système vasculaire artériel pulmonaire et bronchique est profondément modifié (10 - 29 - 35 - 74 - 75).

A - Le système pulmonaire est anormal dans tous ses étages : les branches principales sont normales ou siège d'une artériosclérose, les branches de moyen calibre sont occluses ; soit par thrombose, soit par augmentation de la musculature pariétale, soit par prolifération fibreuse de l'intima (10). Le lit capillaire est anormal, siège d'altérations inflammatoires.

Ces anomalies sont confirmées par les angiographies veineuses qui montrent une amputation périphérique.

B - Le système bronchique est anormal.

Si les premières descriptions ont été celles de lésions occlusives ou de thromboses à qui a été attribué un rôle pathogénique dans le développement des bronchiectasies, les expériences de ligature des artères bronchiques (36-37) n'ont pas confirmé cette hypothèse.

Les études anatomo-pathologiques et les artériographies sélectives ont montré l'expansion de ce système vasculaire. Le calibre des artères bronchiques augmente, leur trajet devient sinueux en spirale.

Après injection de substances radio-opaques, la paroi de la cavité bronchiectasique est entourée de nombreux vaisseaux sinueux (35).



Le réseau capillaire bronchique est dilaté et les anastomoses bronchopulmonaires sont visibles. Des anastomoses précapillaires sont visibles à partir des bronches de troisième ordre dans la paroi des bronches dilatées et dans le parenchyme anormal qui les entoure. Le calibre de ces anastomoses peut atteindre un millimètre (LIEBOW 35-74).

L'examen histologique confirme la dilatation des voies bronchiques et met en évidence des anomalies structurales de celles-ci (10-35):

- fibrose intimale des artères de calibre supérieur à un millimètre associée de phénomènes de fibro-élastoses dans la média,
- disposition longitudinale de faisceaux musculaires de la paroi des artères de petit calibre,
- réduction de la lumière dans les artères de petit et moyen calibres.

Des phénomènes inflammatoires sont observés entre les faisceaux de la musculature longitudinale sous forme d'infiltrats lympho-monocytaires.

Les anastomoses artério-artérielles précapillaires sont notées de façon diffuse dans le poumon bronchectasique..

Les caractéristiques anatomiques de ces connexions sont diverses (10) :

- soit pénétration d'artères bronchiques dilatées dans la paroi d'une artère pulmonaire de type élastique après avoir entouré celle-ci d'une spirale,
- soit formation angiomateuse au centre de laquelle arrivent un vaisseau bronchique à paroi musculaire épaisse et des rameaux des artères pulmonaires.

Le système veineux bronchique est anormal : une dilatation des veines bronchiques, des ectasies sont fréquentes.

C'est au cours des bronchectasies que les débits bronchiques sont les plus élevés :

- chez 8 sujets étudiés par courbe de dilution par la méthode



les débits bronchiques sont de :

- 0,20 l/min. à 0,71 l/min. pour 6 d'entre eux,
- 1,75 l/min. et de 6,45 l/min. pour 2 d'entre eux.



LES DEVELOPPEMENTS EXAGERES ACQUIS
DE LA CIRCULATION BRONCHIQUE

Ils s'observent au cours :

- 1 - des lésions inflammatoires,
- 2 - des embolies pulmonaires,
- 3 - de la tuberculose,
- 4 - des pneumocolioses,
- 5 - des tumeurs malignes,
- 6 - des adhérences pleurales,
- 7 - des stelectasies,
- 8 - de l'emphysème,
- 9 - des obstacles au retour veineux pulmonaire.

1 - Les lésions inflammatoires /

L'exubérance de la circulation bronchique et des anastomoses bronchopulmonaires a été mise en évidence par les recherches anatomo-pathologiques, les examens histologiques, les moulages plastiques et par les angiographies (10-22).

A - Au cours des pneumonies, la diminution de la circulation pulmonaire est due au collapsus alvéolaire dans le lobe ou segment hépatisé. On a pu mettre en évidence (10) des thromboses diffuses dans les petits vaisseaux pulmonaires. Ces thromboses sont nettes à la phase d'hépatisation grise et peuvent à ce stade siéger dans les grosses branches artérielles pulmonaires. La dilatation des artères bronchiques est évidente dès le quatrième jour (139). Les vasa vasorum sont très dilatés



et des formations pseudo-angiomateuses (10) communiquent avec les artères pulmonaires de gros et moyen calibres. La recanalisation de celles-ci par les artères bronchiques grâce aux vasa vasorum ou par l'intermédiaire du tissu de granulation (10 - 26 - 29) a été trouvée par les examens histologiques.

Les veines bronchiques sont aussi anormales : tantôt dilatées, tantôt thrombosées.

B - Au cours d'abcès, gangrènes pulmonaires (Obs. III), les artères et les veines pulmonaires sont le siège de thrombose autour du foyer d'inflammation (3 - 134 - 31 - 10). Des anastomoses broncho-pulmonaires sont visibles autour de l'abcès et dans le lobe pulmonaire. Les artères bronchiques sont très dilatées, tortueuses. Lorsqu'elles se distribuent aux bronches de gros calibre, l'aspect histologique est caractéristique par la prolifération de l'intima qui restreint la lumière artérielle.

Ici encore on retrouve comme cause du développement de la circulation collatérale la thrombose ou la réduction du lit vasculaire pulmonaire.

II - Les troubles circulatoires pulmonaires induisant le développement de la circulation collatérale, trouvent leur expression majeure au cours des embolies pulmonaires avec ou sans infarctus.

Conformément aux données expérimentales (embolies expérimentales, ligature de l'artère pulmonaire), on assiste à une expansion du système artériel bronchique (111) qui revascularise la zone ischémique et peut éviter l'apparition d'infarctus.

Le mécanisme d'apparition de celui-ci a fait l'objet de nombreuses discussions :

Les facteurs qui déterminent l'apparition d'un infarctus hémorragique semblent être de plusieurs types (3è - 111) :



- la stase pulmonaire : expérimentalement l'infarctus hémorragique apparaît si l'embolie a été précédée d'une sténose des veines pulmonaires ;
- l'irruption de sang venant de la circulation bronchique. Le sang bronchique gagnerait la zone infarctée par les anastomoses ; des observations signalent l'apparition de sang systémique dans les voies aériennes.

A l'examen anatomique, les artères bronchiques dilatées et congestionnées se voient dans la paroi des bronches voisines de l'infarctus, sur la plèvre et sur les adhérences. (1)

Les examens histologiques (10-37) mettent en évidence la dilatation bronchique autour de l'artère pulmonaire oblitérée. Des vaisseaux à musculature longitudinale apparaissent lors de la phase fibreuse de l'infarctus.

Les mécanismes de développement de la circulation collatérale apparaissent clairement ici :

- chute de pression de l'artère pulmonaire,
- hypoxie locale,

et secondairement : développement d'un tissu de granulation à la périphérie de la zone nécrotique et hémorragique. Ce tissu de granulation est vascularisé par les vaisseaux bronchiques. Il est le siège d'anastomoses broncho-pulmonaires.

La thrombose isolée de l'artère pulmonaire qui se voit au cours de certaines maladies infectieuses est rare. Seule la rapidité de l'installation de la circulation collatérale et l'expansion des anastomoses permettent d'éviter l'évolution vers la nécrose.

III - Au cours de la tuberculose, la dilatation est diffuse de la circulation artérielle bronchique a été signalée par de nombreux auteurs (WOOD, MILLER - 134, MARCHAND - 48, CUDKOWICZ - 31, J. DELARUE - 38, DAUSSY - 34, NAKAMURA - 89, LIEBOW).



L'expansion du système bronchique est visible au hyle et avec encore plus de netteté à proximité du foyer tuberculeux. Ici aussi sont notés des thromboses et des lésions d'endarterite des artères pulmonaires situées au niveau du foyer. L'examen histologique a confirmé ces faits en montrant des anastomoses, la fibrose de l'intima et l'épaississement de la couche musculaire au niveau des artères bronchiques.

Chez 8 sujets étudiés (NAKAMURA), les valeurs vont de 0,03 l/min. à 2,59 l/min.

Cette expansion de la circulation artérielle semble être à l'origine des hémoptysies favorisées ou déterminées par une brusque augmentation de pression (10-14).

IV - Parmi les pneumo-conioses, la silicose comporte des modifications vasculaires importantes : celles-ci siègent aux points de ramification de la bronchiole, là où siège le nodule silicotique (NAKAMURA-89).

Ces lésions évoluent en plusieurs stades :

- épaississement fibreux de l'intima,
- pénétration de la lumière vasculaire par un granulome,

suivis d'un remaniement granulomateux de toute la paroi vasculaire.

Fréquemment existent des thromboses localisées.

Les artères bronchiques sont très développées à la phase nodulaire et étendue de la maladie ; elles forment des réseaux angiomateux (NAKAMURA) autour des lésions nodulaires qu'elles irriguent pour la totalité.

Les mesures de débit bronchique (NAKAMURA) faites chez 14 sujets donnent des valeurs allant de 0,06 l/min. à 2,78 l/min. (88).



V - A - Au cours des tumeurs malignes primitives du poumon, le même parallélisme existe entre les altérations de la circulation pulmonaire qui est envahie ou comprimée par le tissu néoplasique et l'expansion de la circulation artérielle bronchique.

L'injection de substances radio-opaques montre des lacunes vasculaires au sein de la zone de nécrose intra-tumorale où arrivent des vaisseaux bronchiques (DELARUE-37, CUDKOWICZ-24).

Les artères bronchiques pénètrent dans la masse tumorale en traversant de larges bandes de tissu conjonctif où elles ont un aspect de vaisseaux à musculature longitudinale avec une lumière exiguë et une paroi épaisse.

Les anastomoses broncho-pulmonaires au cours de ces formations tumorales joueraient un rôle dans l'apparition de métastases "paradoxaes" de certaines tumeurs systémiques.

L'expansion de la circulation bronchique a permis de tenter un traitement chimiothérapique local des tumeurs pulmonaires primitives ; celui-ci exigeant le cathétérisme des artères bronchiques ne peut actuellement constituer une thérapeutique de routine.

B - Les tumeurs secondaires pulmonaires ne s'accompagnent pas de développements exagérés de la circulation bronchique.

VI - Les adhérences pleurales s'accompagnent d'une large expansion des artères bronchiques et des artères intercostales et médiastinales.

Les états pathologiques qui comportent une diminution du courant sanguin pulmonaire (cardiopathies congénitales) et ceux qui aboutissent à la formation de tissu de granulation sous-pleuraux ont des adhérences particulièrement riches en vaisseaux bronchiques dont la structure comporte une couche musculaire longitudinale (10).

VII - Les atélectasies.

Les études angiographiques permettent de noter une réduction de l'opacification des artères pulmonaires au voisinage de la zone atélectasiée (65).

Le cathétérisme montre au niveau de cette zone un reflux de sang oxygéné et une hypertension localisée à proximité de l'atélectasie, ce qui ne peut être attribué qu'à des anastomoses broncho-pulmonaires nombreuses.

Ces faits sont en contradiction avec les faits expérimentaux qui montrent que la circulation bronchique ne subit pas d'altération et avec l'étude anatomique macroscopique qui constate une réduction de la circulation bronchique (94).

Il semble cependant que l'histologie mette en évidence dans les zones atélectasiques anciennes des vaisseaux dans lesquels apparaissent des faisceaux de cellules conjonctives longitudinales à proximité desquels sont disposées des artérioles à paroi épaisse et à musculature longitudinale qui viennent se jeter les uns dans les autres (10).

VIII - Au cours de l'emphysème :

Les études vasculaires pulmonaires et bronchiques tendent à démontrer :

- des altérations de la circulation pulmonaire dont l'aspect moyen est l'oblitération capillaire diffuse et l'oblitération par thrombose ou par hypertrophie de la couche musculaire pariétale des artérioles (LIEBOW 76-77, CUDKOWICZ-25-29).
- une dilatation de la circulation artérielle bronchique mais modérée siégeant électivement dans la portion proximale. Au niveau du hile, et dans la zone intra-parenchymateuse, les anastomoses broncho-pulmonaires sont nombreuses. Dans la portion distale, est noté une oblitération diffuse des artères

bronchiques, déterminée par l'hypertrophie musculaire longitudinale (10 - 88 - 25).

Ces faits corroborent les données de mesures de débit bronchique au cours de l'emphysème : ceux-ci sont plus élevés qu'à l'état normal, mais leur augmentation est modérée. @

IX - Les obstacles au retour veineux pulmonaire ont pour conséquence la stase pulmonaire.

La stase pulmonaire, telle qu'on l'observe au cours du rétrécissement mitral, de la sténose des veines pulmonaires et des affections valvulaires du coeur gauche, s'accompagne d'une dilatation de l'ensemble du système bronchique.

La circulation veineuse bronchique est anormalement dilatée variqueuse. Les connexions avec les veines pulmonaires sont larges : l'aspect de veine est parfois angiomateux dans les régions sous-pleurales.

Cette expansion de la circulation veineuse est secondaire à la congestion des veines pulmonaires et l'inversion du gradient de pression entre veines pulmonaires et veines systémiques, aboutit à une irruption de sang veineux pulmonaire à travers les veines bronchiques.

Les hémoptysies sont déterminées par la rupture des veines bronchiques.

La circulation artérielle bronchique a des caractères particuliers (CUDKOWICZ-25, BROUSTET):

- d'une part dilatation de la portion proximale,
- anastomoses broncho-pulmonaires précapillaires, plus larges et plus nombreuses (18),
- oblitération des artères distales.

LA MESURE DES DÉBITS BRONCHIQUES

Aux mesures de débit bronchiques s'appliquent deux principes (28, 77, 88, 46).

1/ - D'une part l'application directe ou indirecte du Principe de FICK. Par cette méthode, seule sera mesurée la circulation précapillaire.

2/ - D'autre part, l'application de méthodes de mesure de débits régionaux par la courbe de dilution. Cette méthode mesure la circulation collatérale qui se draine vers l'oreillette gauche, c'est-à-dire néglige la partie de la circulation collatérale qui se draine vers la veine azygos.

I - A - La méthode de FICK indirecte appliquée en 1947 par BING GRAY VANDANN aux mesures de circulation collatérale au cours des tétralogies de FALLOT.

Son principe est le suivant : la différence entre le débit capillaire pulmonaire et le débit ventricule droit constitue le débit de la circulation précapillaire.

$$Q_{\text{précapillaire/min.}} = Q_{\text{pulmon.cap./min.}} - Q_{\text{VD}}$$

La mesure du débit du ventricule droit nécessite la connaissance :

1 - du contenu en CO_2 C_{vCO_2} du mélange du ventricule droit;

- 2 - du contenu en CO_2 du capillaire, $C_{\text{cap}} \text{ } \dot{V}\text{CO}_2$ pulmonaire déduit de la p_{CO_2} alvéolaire ;
- 3 - du volume minute expiré : $\dot{V}\text{CO}_2/\text{min.}$. Le débit du ventricule droit est calculé ainsi :

$$Q_{\text{VD}}/\text{min.} = \frac{\dot{V}\text{CO}_2/\text{min.}}{\text{CVO}_2 - C_{\text{cap.}}\text{CO}_2}$$

La mesure du débit capillaire pulmonaire comporte : la connaissance du contenu de CO_2 du précapillaire : elle nécessite 8 à 10 seconde d'équilibration par rebreathing dans un sac avec un contenu légèrement différent en CO_2 .

$$Q_{\text{Cap.pulm.}}/\text{min.} = \frac{\dot{V}\text{CO}_2/\text{min.}}{C_{\text{précap.}}\text{CO}_2 - C_{\text{pv}}\text{CO}_2}$$

Cette méthode avait permis à BING GRAY et VANDANNE d'estimer la circulation précapillaire à $2,8 \text{ l/min./m}^2$ au cours des tétralogies de FALLOT.

NAKAMURA reprenant cette méthode au cours des silico-ses trouve des valeurs allant de $0,59 \text{ ml./min./m}^2$ à $3,38 \text{ l./min./m}^2$.

B - La méthode directe de FICK a été introduite par BLOOMER, HARRISON, LINGKOG et LIEBOW en 1949 (9).

Son principe repose sur la mesure de la consommation d' O_2 du poumon porteur d'une ligature ou d'une agénésie de l'artère pulmonaire, lorsque le poumon opposé respire de l'air.

$$Q_{\text{précap.}}/\text{min.} = \frac{\dot{V}\text{O}_2/\text{min. poumon lié}}{C_{\text{PVO}_2} - \text{CaO}_2}$$

c_{PVO_2} = contenu en O_2 du sang artériel lorsque les deux poumons respirent de l' O_2 pur ;

CaO_2 = contenu en O_2 du sang artériel lorsque le poumon lié respire de l' O_2 seul.

FICHMAN a modifié la méthode en faisant respirer 25 % O_2 au poumon anormal, 12 % d'azote au poumon normal et augmente ainsi la différence artério-veineuse.

Les mesures faites par MADOFF (80), FISCHMANN (44), TABAKIN (115), LANDRIGAN chez des sujets où l'artère pulmonaire était absente, montrent des valeurs de $Q_{\text{précap.}}/\text{min.}/m^2$ de 0,5 l/min./m² à 1,83 l/min./m².

C - Fait important, l'application du principe de FICK ne permet d'estimer que la fraction du circuit bronchique collatéral qui passe par les anastomoses précapillaires et les capillaires pulmonaires.

Elle ne permet pas d'apprécier la circulation collatérale d'un K primaire, d'une tubercule pulmonaire, car cette circulation collatérale pénètre dans le tissu de granulation qui n'a pas de relations respiratoires.

De plus, il existe une consommation d' O_2 non négligeable et la valeur du CaO_2 est modifiée de ce fait.

L'application du principe de FICK ne permet pas non plus de mesurer la circulation collatérale qui gagne la veine azygos par les anastomoses veineuses broncho-pulmonaires.

II - L'application des courbes de dilution permet de mesurer la circulation collatérale globale.

A - a/ La méthode indirecte utilise la différence entre les débits du ventricule droit et du ventricule gauche. Elle a été appliquée à l'étude des observations I et II.

$$Q_{VG \text{ min.}} - Q_{VD \text{ min.}} = Q_{\text{précap.}}/\text{min.} + Q_{\text{postcap.}}/\text{min.}$$

Cette méthode a été appliquée par LIEBOW et FRITTS chez des sujets porteurs de bronchectasies et chez des sujets normaux. Les valeurs de la différence $Q_{VG \text{ min.}} - Q_{VD \text{ min.}}$ chez des sujets normaux s'établissent autour de 0,9 % (FRITTS) avec de considérables variations individuelles.

b/ Si bien que la méthode ne semble permettre d'estimer sans erreur que les débits bronchiques élevés avec différence de débit de 20 à 25 %, tels que ceux que l'on observe au cours des bronchectasies (CUDKOWICZ). Elle ne permet pas la mesure de circulation collatérale de l'emphysème (CUDKOWICZ 28-29).

On peut trouver ici l'explication des valeurs retrouvées dans l'étude de l'observation I.

Cette méthode indirecte méconnaît la fonction de la circulation collatérale qui gagne la veine azygos.

B - La méthode directe permet le calcul de débits bronchiques importants, mais elle nécessite un cathétérisme gauche et elle est de ce fait moins utilisable pour les examens de routine.

Cette méthode directe est basée sur le fait que, après l'injection d'un indicateur dans la partie tout à fait proximale de l'aorte, une partie de l'indicateur arrive dans l'oreillette gauche par le court-circuit de la circulation collatérale.

L'arrivée de l'indicateur dans l'oreillette gauche se fait pendant la période qui sépare l'injection et l'apparition de la courbe de recirculation.

Cette première apparition produit une discrète courbe dans l'oreillette gauche. Une estimation directe de cette partie de $Q_{\text{bronchiq.}}/\text{min.}$ est possible si simultanément une courbe de dilution est inscrite dans une artère périphérique.

La courbe de dilution standard artérielle périphérique permet de calculer Q_{VG} débit VG.

$$Q_{\text{VG}}/\text{min.} = \frac{I_t}{\text{Surface A (CT)}}$$

où I_t est la plus grande concentration d'indicateur, et où Surface A représente la somme d'ordonnées sur la courbe concentration - temps surface, située sous la courbe périphérique.

La plus grande concentration de colorant dans l'oreillette gauche est fonction de la portion d'indicateur I_{AB} qui arrive à travers les anastomoses et du débit A_A Bronchiq./min. + débit VD Q_{VD} /min.

$$\frac{I_{AB}/\text{min.}}{Q_{VD}/\text{min.} + Q_{AB}/\text{min.}} = \text{Surface B (CT}_{OG})$$

où la surface B représente la surface située sous la courbe de l'oreillette gauche.

$$Q_{VD}/\text{min.} + Q_{AB}/\text{min.} = Q_{VG}/\text{min.}$$

L'application du principe de STEWART HAMILTON permet d'écrire :

$$\frac{I_{ABr}}{\text{Surface B}} = \frac{I_t}{\text{Surface A}} = Q_{VG}/\text{min.}$$

$$I_{ABr} = \frac{\text{Surface B}}{\text{Surface A}} \cdot x Q_{VG}$$

comme

$$I_{ABr} = Q_{ABr} \times \text{Surface A}$$

$$= Q_{VG} \times \text{Surface B}$$

$$\frac{Q_{ArBr}/\text{min.}}{Q_{VG}/\text{min.}} = \frac{\text{Surface B}}{\text{Surface A}}$$

$$Q_{Ar} \text{ Bronchique} = \frac{A}{B} \times Q_{VG}$$

Ce qui revient à dire qu'en présence d'un mélange complet, le rapport de la quantité de colorant contenu dans un lit régional à la quantité injectée est le même que le rapport du courant régional du débit total du ventricule gauche.

CUDKOWICZ appliquant cette méthode à quatre patients sans maladies cardiorespiratoires n'observe aucune courbe précoce chez deux d'entre eux, une petite courbe précoce chez les deux autres qui permettent d'estimer le débit bronchique entre 1 et 1,2 % du débit du ventricule gauche (28).

Chez six patients porteurs de désordres cardio-pulmonaires variés avec hippocratisme digital, il note des débits bronchiques de l'ordre de 3 %, 11 % et 7 % du débit du ventricule gauche.

Cette méthode permet de calculer des débits bronchiques modérés, mais elle n'est valable que si le mélange de l'indicateur est complet. Ceci ne peut être obtenu que si l'injection de l'indicateur se fait dans le ventricule gauche à distance de la valve aortique, et à la condition qu'il n'y ait pas de régurgitations valvulaires ni de canal artériel. La qualité du mélange veineux doit être testée en comparant la courbe périphérique obtenue après injection dans l'aorte ou le ventricule gauche à celle obtenue après injection dans l'oreillette gauche.

ETUDE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

A - L'étude des volumes gazeux faites par spirométrie globale chez les 5 malades peut être résumée ainsi :

Nom	Année	Capacité vit.	V.E.M.S	V.E.M.S./C.V.	Vol.Ré-siduel	V.R. _G /
Salah MAZ.	1964	4.050/ 4.500	3.000/ 3.000	74%/ 80%	1.600/ 1.250	28%/ 21%
Mich.LEL.	1964	3.000/ 4.000	2.100/ 2.000	70%	1.550/	34%
	1958	3.350/ 3.700	2.150/ 2.000	54%		
Louis LEC.	1960	3.250/ 3.700	1.900/ 2.600	58%		
	1964	2.950/ 3.700	1.600/ 2.000	54%		
	1966	2.950/ 3.700	1.450/ 2.600	49%		
Moh.DJA.	1963	3.000/ 4.050		69%		24%
	1966	3.200/ 4.050	2.40	66%	1.300/ 1.200	
Anne BOC.	1966	2.000/	1.900/ 3.200	75%		

Ces résultats concordent pour montrer une amputation harmonieuse de la capacité vitale et du V.E.M.S. ; celle-ci varie de 10 à 40 % des valeurs théoriques. Ces résultats rejoignent ainsi ceux qui sont notés dans les observations de LIEBOW (77), NAKAMURA (89), VACAREZZA (120), MORAND et LAFFONT (83).

La bronchspirométrie séparée chez les 5 malades donne les valeurs suivantes :

NOMS	Années	Poumon droit		Poumon gauche	
		Capacité vitale	Consommation O_2	Capacité vitale	Consommation O_2
Salah MAZ.	1964	300 ml	0	2,800 ml	270 ml
Mich. LEG.	1964		0		300 ml
Louis LEC.	1960	900 ml	100 ml	1.750 ml	230 ml
	1966	700 ml	0	1.850 ml	240 ml
Moh. DJA..	1963	2.150 ml	220 ml	280 ml	50 ml
	1966		400 ml		0
A. BOC..	1966	2.000 ml	260 ml	450 ml	0

Les volumes gazeux sont considérablement amputés du côté pathologique.

Ces résultats sont superposables aux résultats notés par VACAREZZA (120-127), MORAND et LAFFONT (83).

Ils se résument en un syndrome restrictif.

Il existe quelques rares observations (DAUSSY-34, Obs. n° 2 MORAND-83) où s'associe un syndrome obstructif dont témoigne la chute du V.E.M.S., non proportionnelle à la diminution de la capacité vitale. L'étiologie de ce syndrome obstructif est particulière : DETELOP l'observe au cours (38) de des-

truction pulmonaire par tuberculose bilatérale. En effet, il semble que l'on puisse établir une corrélation entre l'étiologie et l'importance et le caractère des anomalies fonctionnelles.

- L'amputation volumétrique est nulle ou très discrète lorsqu'il s'agit d'une agénésie de l'artère pulmonaire ou d'une agénésie lobaire (Obs. LANDRIGAN-67, Sal. MAZ...), ou encore d'une thrombose de l'artère pulmonaire (111-SMITH).

- L'amputation volumétrique est associée à un syndrome obstructif lorsqu'il s'agit de séquelles de tuberculose pulmonaire ou lorsque sont associées des anomalies diffuses du parenchyme pulmonaire de type emphysémateux (34-38).

L'étude des échanges gazeux et de la saturation de l'oxyhémoglobine permet plusieurs constatations :

- 1 - la $pa\ CO_2$ est normale (Obs. MORAND-LAFFONT-83, VACAREZZA-120-126),
- 2 - le pH artériel est normal,
- 3 - alors que la consommation d' O_2 du poumon anormal est très diminuée ou nulle, la saturation de l'oxyhémoglobine est normale ou seulement discrètement diminuée, ce qui témoigne de la qualité du rapport ventilation-perfusion (131-132).

Les valeurs retrouvées chez nos malades sont les suivantes :

- Mich. LEG...	96 %
- Salah MAZ...	98 %
- Louis LEC...	96 %
- Moh. DJAF...	94 %
- An. BJC...	98 %

Ces valeurs rejoignent les valeurs notées dans les observations où une circulation à contre-courant a été mise en évidence = 27 malades sur les 28 observés par VACAREZZA, 7 malades étudiés par MORAND, LAFFONT ont également des chiffres de saturation allant de 94 % à 98 %.

Il faut noter cependant que l'observation II de VACAREZZA (126), ainsi que l'observation de M. DAUSSY et R. ABELANET (34) et les 30 observations de J. DELARUE (38) ont des valeurs de saturation inférieures à 90 % et des chiffres de paCO_2 anormaux. Dans ces deux observations, il faut cependant noter que l'anomalie est bilatérale et l'étiologie une tuberculose pulmonaire latérale.

4 - La respiration du poumon anormal en O_2 pur améliore la saturation. Les chiffres notés par VACAREZZA (120) sont en effet :

			O_2
= Obs. I	- 1966 - Sat. O_2	94 %	97 %
= Obs. II	- Sat. O_2	84 %	91 %
= Obs. III	Sat. O_2	95 %	98 %

La respiration en O_2 pur n'amène cependant pas la saturation à 100 % comme l'avaient noté BLOOMER (10), AWAD (5), MUDD et Coll. (85), lorsqu'ils étudiaient la valeur fonctionnelle de la circulation collatérale chez des sujets porteurs d'une agénésie de l'artère pulmonaire.

5 - L'épreuve d'effort ne modifie pas la saturation :

= Obs. DJA...	94 %	94 %
= Obs. Louis LEC..	96 %	96 %

Ces données concordent avec les résultats notés par VACAREZZA (120) :

= Obs. I	94 %	94 %
= Obs. II	84 %	83 %
= Obs. III	95 %	95 %

ainsi qu'avec ceux de MORAND et LAFFONT (83).

Cette absence de désaturation à l'effort témoigne donc d'une consommation normale d' O_2 à l'effort même lorsqu'il existe une circulation à contre-courant dans l'artère pulmonaire.

Les études de consommation dans le poumon à l'effort faites par MORAND et LAFFONT (83) confirment ces données.

- Obs. N° 5 :

	D	G
CV	1.470	360
Consommation d'O ₂	270 cc	0
à l'effort	750 cc	100 cc

- Obs. N° 7 :

CV	1.380	345
Consommation d'O ₂	270 cc	0
	570 cc	50 cc

Deux explications ont été données à ce phénomène. Elles invoquent la rupture de l'équilibre des pressions dans les deux systèmes. Ce déséquilibre apparaît à la faveur d'une hypertension artérielle pulmonaire d'effort (Obs. I VACAREZZA - 120), la pression artérielle pulmonaire passant d'une valeur moyenne de 17 à 25 durant l'exercice (Obs. II) à une moyenne de 35 à 65).

Deux hypothèses méritent alors d'être discutées :

1/ - L'arrivée de sang veineux par l'artère pulmonaire participe ainsi aux échanges gazeux au niveau des surfaces capillaires non détruites (MORAND, LAFFONT-83) ;

2/ - La participation de la circulation collatérale aux échanges gazeux. Ceci n'est théoriquement possible que si persistent des surfaces munies de capillaires. Ceci a été démontré par les études chimiques et expérimentales de BLOOMER, AWAD, MUDD et BURKE.

ETUDE HEMODYNAMIQUE DE LA PREVALENCE DE LA CIRCULATION SYSTEMIQUE

L'étude de la prévalence de la circulation systémique sur la circulation pulmonaire est fondée sur les données du cathétérisme et des explorations angiographiques.

En effet, si les faits anatomiques étudiés plus haut, ainsi que les faits expérimentaux permettent d'affirmer l'existence d'anastomose et la possibilité à travers celle-ci d'une circulation systémique vers l'artère pulmonaire, seules les données hémodynamiques permettent d'identifier cette singulière perturbation circulatoire.

I - Les signes angiographiques retrouvés dans nos cinq observations concordent avec les observations précédentes (89, 120, et 83).

Lors de l'angiographie veineuse on note :

- l'absence d'opacification d'une artère pulmonaire ou une image d'amputation en cône d'une branche de l'artère pulmonaire ;
- la raréfaction du réseau vasculaire pulmonaire dans un territoire localisé.

Lors de l'aortographie rétrograde (BENNET-7) on constate :

- l'opacification d'artères bronchiques normales (An. BOC..., DJAF...),
- l'opacification d'artères bronchiques très nombreuses dilatées et flexueuses ;
- l'opacification d'artères systémiques diaphragmatiques intercostales ou mammaires internes très anormales par leur calibre,

- parfois l'opacification d'une artère bronchique anormale ;
- enfin, l'opacification secondaire de la branche de l'artère pulmonaire non injectée au premier temps, puis de l'autre branche.

Plusieurs points méritent d'être soulignés :

- 1 - la non-visualisation ou l'atténuation d'une branche de l'artère pulmonaire ne signifie pas obligatoirement son absence congénitale ou son hypoplasie ;
- 2 - l'absence de visualisation peut être due à l'arrivée de sang à contre-courant mais également simplement à une augmentation très importante des résistances vasculaires. Celles-ci nécessitent une technique plus adaptée, c'est-à-dire, l'injection d'un produit de contraste concentré, à proximité de l'orifice pulmonaire et avec une pression élevée (82).

II - Le cathétérisme droit confirme en effet la présence de deux artères pulmonaires.

A - Les mesures de pressions sont faites dans les cavités droites, le tronc de l'artère pulmonaire, les deux branches et les capillaires des deux côtés. Du côté anormal, la mesure doit être faite en position libre et position bloquée (WEDGE).

Voici les valeurs retrouvées dans nos observations :

Nom	V. Dr.	Tronc A.P.	A.P. droite	A.P. gauche	Position bloquée
I Sal. MAZ..	18	13	14	13	7
II Mich. LEG.	20/-4	12	11	12	18 droite
III Louis LEC.	35/15	25	25	25	60 LSD 25 LID
IV DJAF..					
V A. BOC..			18	20	

- a - Les pressions dans le tronc de l'artère pulmonaire sont normales (Obs. I-II), très discrètement élevées (Obs. IV et V), modérément élevées (Obs. III).
- b - Les pressions sont sensiblement égales dans la partie proximale des branches de l'artère pulmonaire.
- c - Les mesures faites en position bloquée montrent une élévation brutale de la pression artérielle.
- d - Cette élévation brutale se traduit par une pression capillaire élevée du côté anormal.

B - Les résultats des prélèvements oxymétriques qui ont été faits dans l'oreillette droite, le ventricule droit, le tronc de l'artère pulmonaire sont résumés dans le tableau suivant :

Nom	VCS		OD		VD		Tronc AP		APG		APD		Sonde : bloquée :
	O ₂	Sat.	O ₂	Sat.	O ₂	Sat.	O ₂	Sat.	O ₂	Sat.	O ₂	Sat.	
I Sal. MAZ.					17,4	81%	17,2	80%	17,2	80%	21,2	99%	0 2
II Mich. IEG.	15,5	70%	15,5	73%	16,40	77%	15,75	74%	18,30	86%	19,90	93,5%	94%
III Louis IEC.		64%				62%		69%		64%			96% 34%
IV Moh. DJAF.										94%		78%	
V Anne BOC.										95%		76%	

Les prélèvements oxymétriques montrent :

- 1 - un enrichissement dans l'une des branches de l'artère pulmonaire ;
- 2 - une saturation voisine de la saturation systémique lorsque la sonde est en position distale ou bloquée. Ce phénomène est particulièrement net pour l'observation n° III où le prélèvement dans la lobaire inférieure droite est de 84 % alors que dans la branche lobaire supérieure droite il est de 96 %.

C - La masse sanguine circulante calculée par l'observation II montre une augmentation de 10 %.

D - L'index cardiaque est augmenté de même que l'index systolique dans l'observation II.

E - Le volume sanguin central est augmenté de 40 % (Obs. II) alors que le volume sanguin est dans les cavités droites.

L'étude hémodynamique permet donc de conclure au passage de sang systémique dans l'artère pulmonaire à travers les anastomoses artério-artérielles.

Le passage du sang systémique dans l'artère pulmonaire se fait à la faveur d'une élévation du gradient de pression aorte-artère pulmonaire.

Le courant anastomotique gagne l'artère pulmonaire, puis l'autre artère pulmonaire.

Il se produit une équilibration des pressions des deux systèmes. Nous en étudierons les modalités.

Le poumon opposé reçoit ainsi la totalité ou la plus grande partie du volume systolique du ventricule droit et la circulation systémique venue du côté anormal.

Un fait particulier à cette perturbation circulatoire est la valeur normale ou modérément élevée de la pression de l'artère pulmonaire.

Discussion de la valeur de pression de l'artère pulmonaire.

Si l'on reprend la distinction arbitraire (THEARD) selon la valeur de la pression moyenne, les hypertensions artérielles pulmonaires sont :

- de 15 à 25 mm Hg discrètes,
- de 25 à 49 mm Hg modérées,
- 750 mm Hg fortes.

On peut différencier trois groupes d'observations :

1/ - Celles où la pression artérielle pulmonaire est

- Sal MAZ..
- Mich. LEG...
- 6 observations sur 7 Bronchiectasie NAKAMURA (89),
- 7 observations sur 14 Silicose NAKAMURA (89),
- 2 observations sur 8 Carcinome Bronchique NAKAMURA (89),
- 7 observations sur 7 Bronchiectasie VACAREZZA
- 2 observations sur 7 Bronchiectasie MORAND-LAFFONT (83).

2/ - Celles où la pression artérielle pulmonaire est discrètement élevée :

- 2 observations sur 7 Bronchiectasie NAKAMURA
- 6 observations sur 8 Carcinome pulmonaire NAKAMURA,
- 7 observations sur 14 Silicose NAKAMURA,
- 4 observations sur 4 Abscès pulmonaire NAKAMURA,
- 6 observations sur 8 Carcinome bronchique NAKAMURA,
- 16 observations sur 18 Poumon détruit VACAREZZA,
- 5 observations sur 7 Poumon détruit MORAND-LAFFONT,

3/ - Celles où la pression artérielle est modérément élevée :

- 1 observation Bronchiectasie + Poumon détruit MORAND-LAFFONT (83),
- 1 observation " " DAUSSY (34),
- 1 observation Bronchiectasie sur 3 TEMMELING (116),
- 3 observations destruction unilatérale due à tuberculose DEKARUE (38).

La persistance d'une pression artérielle sensiblement normale s'explique si l'on se rappelle que la pression artérielle est le produit du débit cardiaque par les résistances périphériques :

$$P = Q \times RT$$

La modification d'un des termes de ce produit est responsable du sens de la variation de la pression artérielle pulmonaire.

Une valeur normale de la pression artérielle pulmonaire, malgré l'augmentation du débit s'explique par la modification de la capacité pulmonaire.

Des faits expérimentaux confirment cette hypothèse : l'oblitération par un ballonnet d'une tranche de l'artère pulmonaire ne modifie pas la pression dans le tronc de l'artère pulmonaire et l'angiographie (SCEBAT-109) montre alors la vasodilatation de l'artère pulmonaire restée libre. Les résistances calculées diminuent.

Ces modifications de capacité relèvent soit de l'ouverture à la circulation de territoires non fonctionnels, soit de l'adaptation mécanique de l'arbre artériel.

Cette "réserve" artérielle pulmonaire qui définit la capacité de distension de l'arbre artériel pulmonaire peut être appréciée par l'étude du comportement de la résistance artériolaire calculée au cours d'épreuves pharmacodynamiques ou physiologiques (40).

B - Une élévation modérée de la pression artérielle pulmonaire telle qu'elle est notée au cours des observations peut s'expliquer :

- 1 - soit par une augmentation du débit,
- 2 - soit par une augmentation des résistances pulmonaires totales.

1°/ - L'augmentation du débit mérite d'être discutée.

En effet, s'il existe certaines formes hypertensives de tétralogie de FALLOT, dues à de volumineuses anastomoses (43, 87), et si expérimentalement la création d'anastomoses pulmonaires détermine sous certaines conditions (86-79) (siège de l'anastomose) une hypertension artérielle pulmonaire, l'étude comparée des débits bronchiques et des valeurs de la pression artérielle pulmonaire ne permet pas d'établir un parallélisme dans nos observations.

Alors que FISHMAN (44) invoque ce mécanisme, NAKAMURA (89) le met en doute puisqu'il observe 16 fois sur 26 des pressions pulmonaires normales dans des cas où le débit bronchique est très élevé.

Si bien que l'on a pu dire que c'était la qualité du lit vasculaire restant qui déterminait la pression dans l'artère pulmonaire (83).

2°/ - Les facteurs d'élévation des résistances pulmonaires sont multiples. On retiendra :

- a - les obstructions artérielles multiples (L. SCEBAS-108),
- b - les obstacles au drainage veineux : la ligature de veines pulmonaires déclenche une hypertension artérielle ; Une observation récente comporte des obstructions veineuses organisées (116), confirmées par l'examen anatomo-pathologique.
- c - l'hypoxie à l'origine d'une vasoconstriction par action directe de la basse pression d' O_2 sur les alvéoles (108-109;
- d - les lésions anatomiques qui sont le corollaire de ces facteurs : thrombose, hypertrophie de la média, aspect de fibrose de l'intima (37-38-23).

De tels faits sont observés lorsqu'il existe un emphyème associé, des séquelles d'embolies pulmonaires ou de tuberculose pulmonaire bilatérale (108-109-38).

Les conséquences hémodynamiques des développements exagérés de la circulation systémique se résument :

- 1 - en un shunt gauche-droit lorsqu'il existe un courant sanguin d'origine systémique drainé exclusivement à travers l'artère pulmonaire du côté sain, et lorsqu'il existe un retour veineux anormal. Le débit du shunt peut être de l'ordre de 50 % du débit du ventricule droit (116) ;
- 2 - en un shunt gauche-droit, lorsque le retour veineux d'origine systémique se fait partiellement par les veines pulmonaires du côté anormal. Lorsque les anastomoses précapillaires bronchopulmonaires sont très importantes, 10 à 30 % du débit du ventricule gauche, court-circuitent le ventricule droit à travers le poumon (88-89).

En l'absence d'hypertension artérielle et lorsque les débits sont peu élevés, il n'existe pas de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche radiologique ni électrique.

Lorsque les débits sont élevés, les dimensions cardiaques sont agrandies (89), ceci indépendamment de la pression artérielle pulmonaire.

La pathogénie de cette hypertrophie ventriculaire gauche est la même que celle des canaux artériels.

Une hypertension artérielle pulmonaire sévère pourrait être due à l'origine d'un retentissement droit. Celui-ci est absent lorsque la circulation à contre-courant est la conséquence d'anomalies congénitales broncho-pulmonaires et de bronchiectasies où la pression artérielle pulmonaire est habituellement normale.

Il est présent lorsque la circulation à contre-courant s'accompagne d'une hypertension artérielle pulmonaire.

C O N C L U S I O N S

La circulation à contre-courant dans l'artère pulmonaire peut être une des conséquences du développement exagéré de la circulation systémique dans le poumon.

Les facteurs d'expansion de la circulation systémique dans le poumon sont de deux ordres :

- 1 - la chute de la pression dans l'artère pulmonaire,
- 2 - le développement de tissu de granulation.

La prévalence de la circulation collatérale s'explique par le passage de sang systémique à pression élevée dans l'artère pulmonaire à travers les anastomoses artério-artérielles pré-existantes et néoformées dans le tissu de granulation.

Habituellement la circulation anastomotique est drainée par les veines pulmonaires vers l'oreillette gauche.

Lorsque la circulation anastomotique se fait à contre-courant dans l'artère pulmonaire, elle se draine par l'artère pulmonaire controlatérale et gagne ainsi l'oreillette gauche par les veines pulmonaires controlatérales.

L'apparition très particulière de cette circulation à contre-courant ne peut s'expliquer que par l'exclusion des voies normales de retour de la circulation anastomotique.

La destruction du lit capillaire du poumon pathologique semble constituer un facteur de cette circulation anormale. Les études anatomiques des deux patients qui ont subi une pneumonectomie plaident en faveur de cette hypothèse.

Plus que le développement de la circulation systémique, c'est la disparition plus ou moins complète du lit capillaire normal associée à l'importance du débit à travers les anastomoses qui conditionne l'apparition de la circulation à contre-courant. Celui-ci a pu être évalué de l'ordre de 15 à 30 % du débit du ventricule gauche.

Il est vraisemblable que plusieurs degrés s'établissent dans la destruction du lit élvéolo-capillaire; celle-ci n'est pas toujours complète, ainsi que le montre la possibilité d'échanges gazeux au niveau du poumon pathologique lorsqu'il est placé dans certaines conditions.

Chez un sujet porteur d'anomalies broncho-pulmonaires unilatérales, la circulation à contre-courant peut être affirmée :

- 1 - Lors du cathétérisme droit, par la présence d'un sang dont la saturation est identique à la saturation du sang systémique, lorsque la sonde est située dans la partie distale de l'artère pulmonaire ;
- 2 - lors de l'aortographie rétrograde, par l'opacification à partir des artères systémiques d'une artère pulmonaire non visualisée par l'angiopneumographie.

Les pressions des deux systèmes s'équilibrent dans la partie proximale des deux branches de l'artère pulmonaire.

La pression de l'artère pulmonaire est normale ou discrètement élevée. Les rares observations au cours desquelles les valeurs de la pression artérielle pulmonaire étaient anormales correspondent toujours à des anomalies diffuses du parenchyme pulmonaire.

Ainsi c'est la qualité du lit vasculaire du côté opposé qui règle les valeurs de la pression artérielle pulmonaire.

Ces perturbations circulatoires ne s'accompagnent pas d'anomalies des gaz du sang lorsque le poumon opposé est normal. Ce fait témoigne de la qualité du rapport ventilation-perfusion.

Lorsque la circulation anastomotique se draine exclusivement par l'artère pulmonaire, la conséquence hémodynamique est comparable à celle d'un shunt gauche-droit.

Il est cependant vraisemblable qu'une partie de la circulation collatérale gagne directement les veines pulmonaires à travers les capillaires non détruits, créant ainsi un shunt gauche-gauche qui s'associe au shunt gauche-droit.

Le retentissement cardiaque ne s'observe que lorsque le débit de la circulation collatérale est très élevé.

Une discrète hypertrophie ventriculaire gauche avec signes électriques de surcharge diastolique a pu être notée dans une des cinq observations rapportées.

Vu, le Président de Thèse :

G. BROUET

Vu, le Doyen de la Faculté

G. BROUET

Vu, et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ABELANET M.R., ORCEL M.C., Mlle CHOLLET et Mlle P. GUYET :
Absence congénitale d'artère pulmonaire droite (A propos d'une observation) - Ann. Anat. Path. 1956, I, n° 2, p. 210-230.
- 2 - ALFRED P., FISHMAN M.D. : The clinical significance of the pulmonary collateral circulation - Circulation 1961, 24, n° 3, p. 677-690.
- 3 - ALLEY R.D., STRANAHAN A., KAUSEL H., FORMEL P., VAN MICROP L.H.S. : Demonstration of bronchial pulmonary reverse flow suppurative pulmonary disease - Clin. Res. 1958, 2, p. 41.
- 4 - ALLEY R.D., VAN MICROP L.H.S., PECK A., HARVEY KANSEL : Bronchial Arterial Collateral Circulation Effect of Experimental. Ligation of the Pulmonary Artery and Subsequent Reanastomosis - Amer. Rev. Resp. Dis. 1961, 83, N° 1, p. 31-37.
- 5 - ALLEY R.D., SHEDD D.P., LINDKOG G.E. : Observation of the hemodynamic of bronchial pulmonary vascular communications - J. Thorac. Surg. 1951, 22, p. 537.
- 6 - AWAD J.A., GHYS R. : Hemodynamics aspects of the pulmonary collateral circulation : an experimental study of an isolated pulmonary lobal circulation by means of tagged erythrocytes - J. Thorac. and Cardiovascular Surgery, 1965, 50, N° 4, p. 596-600.
- 7 - BENNETT J., CHABIT J., PROT D. : Anomalies complexes de la vascularisation pulmonaire - Ann. Radiol. Paris 1966, 9, p. 495-513.

- 8 - BLALOCK A., LUNG S.E. : Experimental observations on the effect of connecting by suture the left main pulmonary artery to the systemic circulation - J. Thorac. Surg. 1939, 8, p. 525.
- 9 - BLOOMER W.E., HARRISON W., KINSKOG G.E., and KIEBOW A.A. : Respiratory function and blood flow in bronchial artery after ligation of pulmonary artery - Amer. J. Physiol. 1949, p. 317-328.
- 10 - BLOOMER W.E., KLINE J.L., STERNE H., KIEBOW A.A. : The applications of an induced bronchial collateral circulation to the coronary arteries by cardiopneumopexy. Anatomical observation - Amer. J. Path. 1956, 32, p. 663.
- 11 - BOURASSA M.G. : The scimitar syndrome : report of two cases of anomalous venous returns from a hypoplastic right lung to the inferior vena cava - Canad. Med. Ass. J. 1963, 88, 115-120.
- 12 - BOURGAIN R.A., SCEBAT L., KREMER R., LENEGRÉ J., DAMIEN J. : L'épreuve d'effort au cours du cathétérisme des cavités droites chez l'homme - Acta Cardiol. 1955, 10, 537.
- 13 - BRAUWALD E., CORNELL W.P. : A simplified technique for the detection of patent ductus arteriosus and of other left to right shunts originating from the aorta - Circulation 1961, 23, p. 279.
- 14 - BROCARD H., GALLOUEDEC Ch., VANNIER R. : Les déficits hémithoraciques de la circulation artérielle pulmonaire d'origine tuberculeuse - Rev. Tub. 1966, 30, p. 572-582.
- 15 - BROCARD H., GALLOUEDEC Ch., VANNIER R. : Les perturbations circulatoires pulmonaires unilatérales - Rev. Prat. 1967, 17, n° 3, p. 343-355.
- 16 - BROCARD H., VANNIER R., GALLOUEDEC Ch., LEDER M. : Emphy-sèmes pulmonaires unilatéraux non bulleux d'apparence primitive - Bull. Mens. Soc. Med. Hôpitaux 1963, 114, n° 7, p. 553-575.

- 17 - BROUET G., CHEVALLIER J., VASSELIN M., CASTILLON DU PERRON : Problèmes posés par les hyperclartés pulmonaires unilatérales avec hypovascularisation - J. Franç. Méd. Chir. Thor. 1959, 13, p. 481-599.
- 18 - BROUSTET P., CASTAING R., BRICAUD H., MARTIN P.L., CHEVAIS R., HOUTON J.L., COTTIN D. : Absence d'artère pulmonaire avec vascularisation bronchique de suppléance - Rev. Méd. 1955, 63, p. 1342-1345.
- 19 - BROUSTET P., MULLON P., BRICAUD H., MATHE P. : Le rôle de la circulation bronchique dans l'hypertension pulmonaire des mitraux - Sem. Hôp. Paris 1959, 35, 3093.
- 20 - CAMARRI E., MARINI G. : La circulation bronchique à l'état normal et pathologique - Doin Editeur 1965.
- 21 - CARLENS E., MANSON H.E., NORDENSTROM B. : Temporary unilateral occlusion of pulmonary artery = new methode of determining separate lung function and of radiologic examination - J. Thorac. Surg. 1951, 22, p. 527.
- 22 - CORDIER G., CABROL C. : La méthode des injections à l'aide de matériels plastiques en anatomie pulmonaire - Sem. Hôpit. Paris 1953, 29, 944.
- 23 - COURNAND A. : Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardiopulmonary disease - Circulation 1950, 2, p. 641.
- 24 - CUDKOWICZ L., ARMSTRONG J.B. : The blood supply of malignant pulmonary neoplasms - Thorax 1953, 8, p. 152.
- 25 - CUDKOWICZ L., ARMSTRONG J.B. : The bronchial arteries in pulmonary emphysema - Thorax 1953, 1, p. 46.
- 26 - CUDKOWICZ L., ARMSTRONG J.B. : Observations on normal anatomy of bronchial arteries - Thorax 1951, 6, p. 343.
- 27 - CUDKOWICZ L., ARMSTRONG J.B. : Finger clubbing and changes in the bronchial circulation - Brit. J. Tuberc. 1953, 47, p. 227.

- 28 - CUDKOWICZ L., CALABRESI M., NIMS R., GRAY F. : The simultaneous estimation of right and left ventricular outputs applied to a study of bronchial circulation in patients with chronic lung disease - Amer. Heart. J. 1959, 58, 743.
- 29 - CUDKOWICZ L., ABELMAN W.H., LEWINSON G.E., KATZNELSON G., JREISSATY K.M. : Bronchial arterial blood flow - Clin. Sci. 1960, 19, 1, p. 15.
- 30 - CUDKOWICZ L., ELLENAN P. : Bronchial arteries and pulmonary manifestations in diffuse collagen disease - Thorax 1954, 9, p. 46.
- 31 - CUDKOWICZ L. : Bronchial arterial blood flow in man. A review - Med. Thorac. 1962, 19, p. 390-405.
- 32 - CUDKOWICZ L. : Bronchial arterial blood flow in man - Med. Thorac. 1962, 19, p. 582-597.
- 33 - DEPIERRE R., DAUMET Ph., DAUSSY M., ABELANET R. : Modifications circulatoires et vasculaires d'un poumon détruit par tuberculose (A propos d'une observation anatomo-clinique) - Rev. Tuberc. 1958, 22, n° 23, 2-442.
- 34 - DAUSSY M., ABELANET R. : Intérêt théorique et pratique du cathétérisme cardiopulmonaire dans les affections pulmonaires chroniques, confrontation anatomo-physiologique. Sem. Hôp. 1956, 32, 2-551.
- 35 - DELARUE J., PAILLAS J., SORS Ch. : Présence de segments d'arrêt et de glomi dans la paroi des bronches dilatées - J. Franç. Méd. Chir. Thor. 1952, 6, p. 249-259.
- 36 - DELARUE J., SORS Ch., MIGNOT J. : Les modifications vasculaires au cours des bronchectasies - J. Franç. Med. Chir. Thor. 1953, 7, p. 225-238.
- 37 - DELARUE J., SORS Ch., MIGNOT J., PAILLAS J. : Lésions bronchopulmonaires et modifications circulatoires - Rev. Méd. 1955, 63, p. 173-177.
- 38 - DELARUE J., DAUSSY M., ABELANET R. : La vascularisation des poumons tuberculeux. Incidences physiopathologiques - Quinzième Congrès National de la Tuberculose, Lyon 1965, Ed. Masson.

- 39 - DENOLIN H., DECORTER A., SALOWIKIDES N. : Aspects physiologiques de la circulation pulmonaire. Le problème de l'hypertension artérielle chronique - Acta Clin. Belg. 1953, 8, p. 647.
- 40 - DURAND J., VORIDIS E., SCEBAT L. : Action de la protoveratine sur l'hémodynamique circulation - Rev. Franç. Et. Clin. Biol. 1957, 2, p. 1005.
- 41 - EULER Von? LILJESTRAND G. : Observations of the pulmonary arterial blood pressure in the cat - Acta Physiol. Scand. 1946, 12, p. 301.
- 42 - FERRI F., ROVATI N., PAVESI M., ROMANELLI R. : L'influence du système nerveux végétatif sur l'hypertension artérielle pulmonaire expérimentale - Acta Cardiol. 1957, 12, p. 269.
- 43 - FINDLAY C.M., MAIER H.C. : Anomalies of pulmonary vessels and their surgical significance with review of literature - Surgery 1951, 29, p. 604-641.
- 44 - FISHMAN A.P., TURINO G.M., BRANDFONBREUER M., HIMMELSTEIN A. : The "effective" pulmonary collateral blood flow in man - J. Clin. Invest. 1958, 35, p. 1071-1086.
- 45 - FORMEL P., VAN MICROP L.H., ALLEY R., STRANAHAN A., KAUSEL S. : Demonstration of bronchial pulmonary artery reverse flow in suppurative pulmonary disease - Clin. Res. 1958, 6, p. 41.
- 46 - FRITZ A.W., HARRIS P., CHIDSEY C.A., CLAUSS R.A., COURNAND A. : Estimation of flow through bronchial pulmonary vascular anastomoses with use of Tl824 dye - Circulation 1961, n° 3, p. 390.
- 47 - FRUHMANN P. : Das intrapulmonale Kurzschlussblut bei Lungenerkrankungen - Beitr. Klin. Tuberk. 1964, 129, n° 3, p. 175-178.
- 48 - GILROY J.C., WILSON V.H., MARCHAND : An anatomical study of the bronchial vascular system and its variations in disease - Thorax 1950, 5, p. 207.

- 49 - GOETZ R.H. : The hemodynamic of bronchopulmonary anastomosis - Surg. Gynec. Obstet. 1965, 120, p. 517-529.
- 50 - GALLOUEDEC Ch., VANNIER R., SAVIER Ch., HUGUES F., BROCARD H. : Anomalies pulmonaires unilatérales complexes, bronchiques artérielles et veineuses avec vascularisation systémique exclusive et retour sanguin par l'artère pulmonaire - Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1965, 116, n° 6, p. 593-612.
- 51 - GRIFITTHS S.P., LEVINI O.R., ANDERSON D.H. : Aortic origin of the right pulmonary artery - Circulation 1962, 25, 73.
- 52 - GUNTERROTH W.A., ARCASOY M.M., PHILLIPS L.A., FIGLEY M.M. : Demonstration of collateral circulation to the lungs with angio-cardiographic studies in congenital heart disease - Amer. J. Cardiol. 1962, 64, p. 293-300.
- 53 - HARRIS P., HEATH D. : The human pulmonary circulation. Its form and function in health and disease - 1962, Kivings-tone, London.
- 54 - HARRISON W., LIEBOW A.A. : Gas exchange in lung deprived of pulmonary arterial supply - Yale J. Biol. Med. 1950, 22, 251-262.
- 55 - HALES M.R., LIEBOW A.A. : Collateral circulation to the lungs in congenital pulmonic stenosis - Bull. Int. Ass.Med. Mus.1948, 28, p. 1.
- 56 - HAYEK v. H. : Ueber einen Kurzschlusskreislauf (arterio-veinosen Anastomosen) in des menschlichen Lunge - Z. Anat. 1940, 110, p. 412.
- 57 - HAYEK v. H. : Ueber die funktionelle Anatomie der Lungengefasse - Verh. Dtsch. Ges Kreisl. 1951, 17, 17.
- 58 - HERTZOG P., ISRAEL R., PERSONNE C. : Interprétation des images angiopneumographiques. Distinction entre l'amputation organique des artères et la simple raréfaction de la circulation pulmonaire - J. Franç. Méd. Chir. Thor. 1952, 6, p. 450-454.

- 59 - HEIMBURG P. : Bronchial collateral circulation in experimental stenosis of the pulmonary artery - Thorax 1964, 19, p. 306-310.
- 60 - HOLLIS W.J. : The scimitar anomaly with absent right pulmonary artery - Amer. J. Cardiol. 1964, 14, p. 263.
- 61 - HORNS J.W. : Selective bronchial arteriography in dogs - Radiology 1965, 83, p. 610-615.
- 62 - JOHN H.T., WARREN R. : The stimulus to collateral circulation - Surgery 1961, 49, p. 14-25.
- 63 - ISRAEL R., HELTZAG P., PERSONNE C. : L'angiopneumographie dans le cancer et les pneumopathies localisées - Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1952, 68, p. 227-233.
- 64 - KEITH H., AVERILL A., WITZ W., WAGNER J., VOGEL J. : Studies on bronchial arterial flow and bronchopulmonary anastomoses - Med. Thorac. 1962, 19, p. 406-416.
- 65 - KOURILSKY R., DECROIX G., PIERON R., JOURILSKY S., CHARLIER P., JACQUILLAT Cl., VERLEY J.M. : Nouvelles observations de troubles ventilatoires et circulatoires unilatéraux - J. Franc. Méd. Chir. Thor. 1961, 15, p. 633-643.
- 66 - LANDING B.H., SHIRKLEY H.S. : A syndrome of recurrent infection and infiltration of viscera by pigmented lipid histiocytes - Pediatrics 1957, 20, p. 431-438.
- 67 - LANDRIGAN P., PURKIS I., ROY D., CUDKOWICZ L. : Cardiorespiratory studies in a patient with an absent left pulmonary artery - Thorax 1963, 18, p. 77.
- 68 - LATARJET M. et CIER J.F. : Le poumon sans artère pulmonaire ou poumon systémique - Poumon et Coeur 1961, 17, n° 3, p. 285.
- 69 - LEES M.H. : Bronchial in severe multiple peripheral pulmonary artery stenosis. Case report illustrating the origin of continuous murmur - Circulation 1965, 31, p. 759-761.

- 70 - LEMOINE J.M. : La thrombose de l'artère bronchique, cause de dilatations bronchiques chroniques de l'adulte - Ed. Le François, Paris 1936.
- 71 - LENEGRÉ J., SCEBAT L. : Modifications de la circulation pulmonaire dans l'asthme et l'emphysème, l'hypertension artérielle pulmonaire - 3ème Congrès International d'Allergologie, Paris 1958.
- 72 - LESOBRE R., OURY M. : Pathologie bronchopulmonaire congénitale. Classification et frontières - Rev. du Praticien, 1962, 12, n° 3, p. 287-307.
- 73 - LEWINSON G.E., CUDKOWICZ L., ABELMAN W.H. : Regional blood flow measurements by the indicator dilution technique - Science 1959, 129, p. 840.
- 74 - LIEBOW A.A., HALES M.R., LINDSKOG G.E. : Enlargement of the bronchial arteries and their anastomoses with the pulmonary arteries in bronchiectasies - Amer. J. Path. 1949, 25, p. 211.
- 75 - LIEBOW A.A., HALES M.R., BLOOMER W.E., HARRISON W., KINGSKOG G.E. : Studies on the lung after ligation of the pulmonary artery - Anatomical changes - Amer. J. Path. 1950, 26, p. 177-185.
- 76 - LIEBOW A.A., HALES M.R., BLOOMER W.E. : Relation of bronchial to pulmonary vascular tree - Pulmonary circulation. An international symposium, New York 1958.
- 77 - LIEBOW A.A. : Recent observation on collateral circulation - Med. Thorac. 1962, 19, p. 417-430.
- 78 - MACIM J.J., WIGLES J., WORTH F.W. : Absence of the left pulmonary artery. A report of 6 cases with autopsy findings in three. Amer. Heart J. 1954, 47, p. 845-859.
- 79 - MAC GAFF C.J., ROSS R., BRAUNWALD E. : The development of elevated pulmonary vascular resistance in man following increased pulmonary blood flow from systemic pulmonary anastomoses - Amer. J. Med. 1962, 33, n° 2, p. 201-212.

- 80 - MADOFF I.M., GAENSLER E.A., STRIEDER J.W. : Congenital absence of the right pulmonary artery diagnosis by angiocardiology with cardiorespiratory studies - New Engl. J. Med. 1952, 247, p. 149.
- 81 - MAIER H.C. : Absence or hypoplasia of a pulmonary artery with anomalous systemic arteries to the lung - J. Thorac. Surg. 1954, 23, p. 145-162.
- 82 - MASSUMI R.A., RIOS J.C., DONOHUE R.F. : The pathogenesis of angiographic non visualization or attenuation of a patent pulmonary artery and the role of bronchial artery pulmonary anastomosis - J. Thorac. Cardio. Surgery 1965, 49, p. 772-789.
- 83 - MORAND Ph., LAFFONT H., VAILLANT J.C., HOUEL P. : Etude de la circulation bronchique dans les lésions pulmonaires étendues unilatérales - Apport de l'aortographie rétrograde - J. Franç. Med. Chir. Thor. 1963, 17, n° 4, p. 369-392.
- 84 - MOSTBECK R. : Die Bestimmung pulmonaler Kreislaufzeiten und des pulmonalen Blutvolumen mit I 131 Albumine - Cardiologia 1963, 43, p. 225-238.
- 85 - MUDD J.G., KISTNER W.F., BURKE D.R. : Bronchspirometric studies of pulmonary function after unilateral ligation of the pulmonary vein or the pulmonary artery - Amer. Rev. Resp. Dis. 1965, 92, p. 589-596.
- 86 - MULLER W.H., DAMMANN J.F., HEDD W.H. : Changes in the pulmonary vessels produced by experimental pulmonary hypertension- Surgery 1953, 34, p. 363-375.
- 87 - NADAS A.S., ROSENBAUM H.D., WITTENBORG M.H., RUDOLPH A.M. : Tetralogy of Fallot with unilateral pulmonary - Circulation 1953, 8, p. 328-336.
- 88 - NAKAMURA T., KATORI B., OHTOMO S., WATANABE T. : Proposal of a method for estimating bronchial blood flow by simultaneous measurements of the left and right ventricular outputs with the dye dilution technique - Dis. Chest. 1960, 37, p. 680.

- 89 - NAKAMURA R., KATORI R., MIGAZAMA K., OHTOMO S., WATANABE T.A. : Bronchial blood flow in patients with chronic pulmonary disease and its influence upon respiration and circulation - Dis. Chest 1961, 39, 192-206.
- 90 - NOONAN J. : Bronchial arterial patterns in pulmonary metastasis - Radiology 1965, 84, p. 1033-1042.
- 91 - NORDENSTROM G. : Temporary unilateral occlusion of the pulmonary artery - A method of Roentgen examination of the pulmonary vessels - Act. Radiol. 1954, 108, 148.
- 92 - OUDET P. : REYS Ph., MORAND G., MIECH G., STOEUBNER E., XEITZENGLB F., PETITJEAN R. : Anastomous arterio-arterielles broncho-pulmonaires du poumon tuberculeux. Disposition d'ensemble étudiée par radiocinématographie - Rev. Tuberc. 1966, 30, n° 5-6, p. 687-693.
- 93 - PADOVANI J. : Pseudoamputations de l'artère pulmonaire dans les poumons malades - Ann. Radiol. Paris 1966, 9, p. 515-522.
- 94 - PAUL M.H., MILLER R.A., POTTS N. : Long term results of aortic pulmonary anastomosis for tetralogy of Fallot - Circulation 1961, 23, p. 525.
- 95 - PETERS R.M., LORING W.E., SPRINE W.H. : An experimental study of the effect of chronic atelectasis on pulmonary and bronchial blood flow - Circulat. Res. 1959, 7, p. 31.
- 96 - PINET F. : Angiographie des artères bronchiques - Ann. Radiol. Paris 1966, 9, p. 489-494.
- 97 - PRYCE D.M., SELLORS T.H., BLAIR L.G. : Intralobar sequestration of lung associated with an abnormal pulmonary artery - Brit. J. Surg. 1947, 35, p. 18.
- 98 - PUMP K.K. : The bronchial arteries and their anastomoses in the human lung - Dis. Chest 1963, 43, p. 245-255.
- 99 - RICHARDSON J.W., CLAY E. : The influence of pulmonary vascular maturity on the response to systemic to pulmonary artery anastomosis - J. Thorac. cardiovas. Surg. 1964, 48, p. 112-123.

- 100 - RIVIER J.L., REYMOND C., DESBAILLET P. : Trois cas d'anastomoses artérielles broncho-pulmonaires démontrées par le cathétérisme - Cardiologia 1956, 28, p. 357-364.
- 101 - ROBERTS J. : Relationship between lung distensibility, pulmonary blood flow and pulmonary blood volume - Surg. Forum 1964, 15, p. 181-182.
- 102 - ROHMAN M., GOETZ R.H., GOETZ V.M., STATE David : Gaseous exchange of collateral pulmonary flow - Surg. Forum 1962, 13, p. 161.
- 103 - ROOSENBURG J.O., DENLSTRA H. : Bronchial pulmonary vascular shunts in chronic pulmonary affections - Dis. Chest. 1954, 26, p. 664-671.
- 104 - ROUX Ch. : Embryologie et pathologie malformative de l'appareil respiratoire - Ann. Pediat. 1964, 11, p. 305-314.
- 105 - ROUVIERE H. : Anatomie humaine - Tome I - Masson Editeur, Paris 1958.
- 106 - RUBRIS E., STRAUSS L. : Congenital of the right pulmonary artery. Report of a case in a five month old infant with suggestive evidence of unilateral pulmonary hypertension - Amer.J. Cardiol. 1960, 6, p. 344.
- 107 - RUDOLPH A.M., NADAS A.S. : The pulmonary circulation and congenital heart disease. Considerations of the pulmonary circulation in certain systemic-pulmonary communications - New Engl. J. Med. 1962, 267, p. 10-22.
- 108 - SALISBURY P.F., WEIL P., STATE D. : Factors influencing collateral blood flow to the dogs lung - Circul. Res. 1957, 5, p. 303.
- 109 - SCEBAT L. : Pathogénie de l'hypertension artérielle pulmonaire - Actual. Cardiol. Angiol. Int. 1961, 10, n° 1, p. 47-59.
- 110 - SCEBAT L., FERRANE J., RENAI J., LENE GRE J. : Etude angiocardigraphique de la vasomotricité pulmonaire au cours de l'obstruction artérielle pulmonaire par ballonnet - Arch. Mal. Coeur 1959, 52, p. 10.

- 111 - SCHOEDEL W., BALTZER R. : Einstrom und Ausstrom von Blut über bronchopulmonae Gefäßverbindungen - Pflügers Arch. ges. Physiol. 1962, 275, p. 539-550.
- 112 - SMITH G.T., HYLAND J.W., PIEMME Th., WELLS R.E. : Collateral circulation after pulmonary thromboembolism - J.A.M.A. 1964, 188, n° 5, p. 452.
- 113 - STATE D., SALISBURY P.F. and WEIL : Physiologic and pharmacologic studies of collateral pulmonary flow - J. Thorac. Surg. 1957, 34, p. 599.
- 114 - STROUD R.C., RAHN H. : Effect of O_2 and CO_2 tensions upon the resistance of pulmonary blood vessels - Amer. J. Physiol. 1953, 172, p. 211.
- 115 - SWENSON E.W. : Vascular shunts in the lungs : clinical evaluation by temporary unilateral pulmonary artery occlusion - J. Thorac. Cardiovasc. Surgery 1964, 48, p. 671-683.
- 116 - TABAKIN S.S., HAWSON S.S., AAHIKARI P.K., MILLER D.B. : Physiologic studies in congenital absence of the left main pulmonary artery - Circulation 1960, 22, p. 1107.
- 117 - TAMMELING G.J., NIEVEEN M.D?, SHEITER H.S. : Studies on anomalous collateral systemic pulmonary circulation. Report of four cases - Circulation 1967, 35, n° 3, p. 457-470.
- 118 - TONDURY G., WEIBEL E. : Über das Vorkommen von Blutgefäßsanastomosen in der menschlichen Lunge - Schw. Med.Wsch. 1956, 86, p. 265.
- 119 - TURNER L., WARWICK M. : Precapillary systemic pulmonary anastomoses - Thorax 1963, 18, p. 225-237.
- 120 - TYNAN M.J. : Pulmonary arteries with bronchial arteries arising from the subclavian arteries - Brit. Heart. J. 1966, 28, p. 573-576.
- 121 - VACAREZZA R.F., VIOLA A.R., VACAREZZA A.O., UGO A.V., ZUFFARDI E., VICARIO D.J. : Verification of the collateral systemic circulation in pulmonary pathology - Dis. Chest. 1966, 49, n° 2, p.130-138.

- 122 - VANDERHOEFT P.J. : Bronchopulmonary circuits : a synoptic appraisal - Thorax 1964, 19, p. 537-540.
- 123 - VANNIER R., GALLOUEDEC Ch., SAVIER C.H., DUREPAIRE H.L., BROCARD H. : Vascularisation anormale d'origine systémique d'un poumon bronchectasique avec retour sanguin par l'artère pulmonaire - Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris 1965, 116, n° 6, p. 591-592.
- 124 - VANNIER R., COLVEZ P., FELLOUX M., BROCARD H. : Circulation à contre-courant dans l'artère pulmonaire d'un poumon atteint de séquelles d'abcès à bacilles de Friedlander - Bull. et Mém. de la Soc. Med. Hôp. Paris 1966, 117, 11, p. 111-1120.
- 125 - VIAMONTE M.J., PARKS Raymond : Guided considerations of the bronchial arteries - Radiology 1965, 85, n° 2, p. 205-230.
- 126 - VIDONE R.A., LIEBOW A.A. : Anatomical and functional studies of the lung deprived of pulmonary arteries and veins with an application in the therapy of transposition of the great vessels - Amer.J. Pathol. 1957, 33, p. 539-571.
- 127 - VIOLA A.R., UGO A.V., VACAREZZA O.A., DIAZ G., WINRIO J.D. : Pulmonary collateral circulation in chronic lung disease ; clinical hemodynamic, angiopneumographic surgical and anatomic studies - J. Thorac. cardiovasc. Surgery 1963, 46, n° 2, p. 232-241.
- 128 - VIOLA A.R., VACAREZZA A.O., UGO A.V., VISARDI A.B. : Pulmonary and bronchial circulation in chronic lung disease - J. Thorac. Cardiovasc. Surgery 1961, 41, p. 459.
- 129 - VOLL A., MARSTRANDER M.D., WEXELS R. : Systemic-pulmonary shunts - Dis. Chest 1964, 45, p. 396-401.
- 130 - WEIBEL E.R. : Early stages in the development of collateral circulation to the lung in the rat - Circulat. Res. 1960, 8, p. 353-376.
- 131 - WEIBEL E.R. : Di Entstehung der Lungsmuskulatur in den Arterien Asten der Bronchialen - Z. Zellforsch. 1958, 47, p. 440.

- 132 - WEST J.B. : Distribution of blood flow and the pressure
blood flow of the whole lung - J. Appl. Physiol. 1965,
20, p. 175-183.
- 133 - WEST J.B. : Bloof flow, ventilation and gas exchange in
the lung - Lancet 1963, 2, p. 1055-1058.
- 134 - WILLIAMS M.H., TOWLIN E.J. : Magnitude and time of deve-
lopment of the collateral circulation to the lung after
occlusion of the left pulmonary artery - Circulation
Research 1955, 3, p. 422.
- 135 - WOOD D.A., MILLER M. : The role of the dual pulmonary
circulation in various pathologic conditions of the
lungs - J. Thorac. Surg. 1938, 7, p. 649.



EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13^e
TELEPHONE
535.18--93
535.18--62